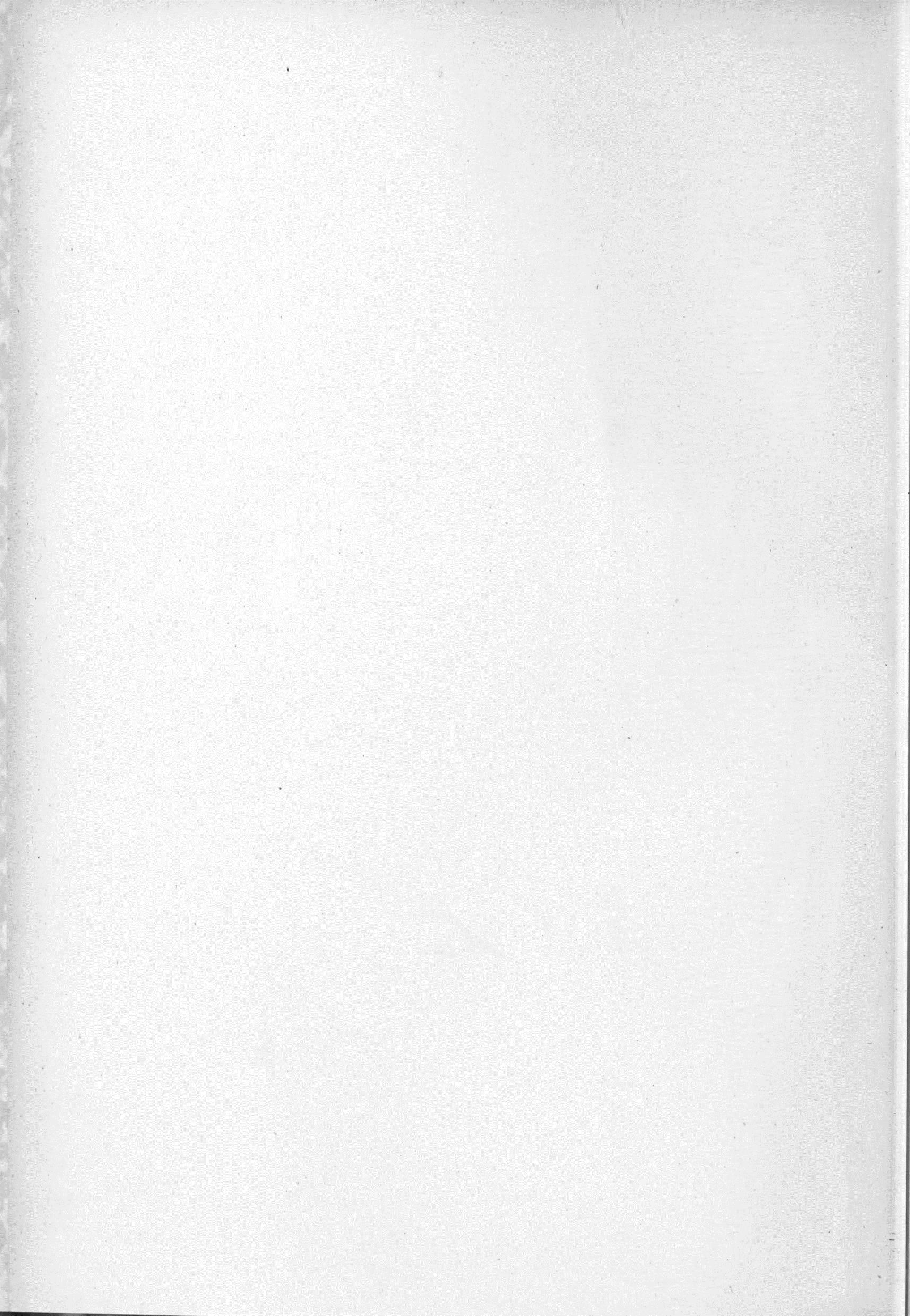




IL

POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA ED IGIENE

FONDATO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI FRANCESCO DURANTE

SEZIONE CHIRURGICA

Diretta dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Volume XXXV — Anno 1928

ROMA

N. 14 — Via Sistina — N. 14

1928

COLLABORATORI EFFETTIVI

DELLA

SEZIONE CHIRURGICA

Volume XXXV (1928)

Agrifoglio dott. Mario, libero docente, assistente nell'Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Genova. Pagina 387.

Annicchiarico-Petruzzelli dott. Giuseppe, assistente volontario nel R. Istituto di Clinica Chirurgica dell'Università di Roma. Pag. 1.

Ascoli dott. Manfredo, aiuto nell'Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 65.

Balice dott. Gaetano, libero docente, aiuto nella 2ª Clinica Chirurgica della Regia Università di Napoli. Pag. 558.

Bani dott. Ugo, interno del Policlinico Morgagni e chirurgo aiuto degli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 117.

Bastianelli dott. Pietro, libero docente, chirurgo primario, direttore sanitario dell'Ospedale Alberti di S. Giovanni Valdarno. Pag. 563.

Bettazzi dott. Gino, aiuto nell'Ospedale Maggiore di S. Giovanni in Torino. Pagina 501.

Bonomo dott. V., aiuto nell'Istituto di Clinica Chirurgica generale della R. Università di Bari. Pag. 177, 233, 285.

Bottari dott. Tullio, aiuto chirurgo nei RR. Spedali Riuniti di Livorno. Pag. 417.

Botto-Micca dott. Augusto, assistente nell'Ospedale Mauriziano Umberto I, Torino. Pag. 303, 505, 581.

Borra dott. Edoardo, assistente volontario nell'Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Torino. Pag. 345.

Brancati dott. Raffaele, libero docente, aiuto nel R. Istituto di Clinica Chirurgica dell'Università di Roma. Pag. 18.

Calò dott. Aldo, allievo interno nell'Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 481.

Canavero dott. Michelangelo, assistente nell'Istituto di Clinica Chirurgica della Regia Università di Genova. Pag. 429.

Capecchi dott. E., chirurgo direttore dell'Ospedale Civico di Cesenatico. Pagina 613.

Carmona dott. Luigi, assistente nell'Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Palermo. Pag. 449.

Carossini dott. Giovanni, libero docente, direttore della Sezione Chirurgica dello Spedale Serristori in Figline Valdarno. Pag. 627.

Coen dott. Vittorio, assistente, Policlinico G. B. Morgagni in Roma. Pag. 252.

De Marchi dott. Enrico, vice-primario nell'Ospedale Duchessa di Galliera in Genova. Pag. 470.

Ferrero dott. V., libero docente, assistente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Torino. Pag. 260.

Filippa dott. Carlo, assistente nell'Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 481.

Francini dott. Metello, libero docente, chirurgo primario, direttore dell'Ospedale Civile di Fivizzano. Pag. 589.

Giordano dott. Giacinto, libero docente, vice-primario nell'Ospedale Maggiore di Chieri. Pag. 318.

Graziani dott. Francesco, primario nell'Ospedale Provinciale di Zara. Pag. 325.

Guglielmo dott. Pasqualino, interno nell'Istituto di Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Palermo. Pag. 601.

Jura dott. Vincenzo, libero docente, aiuto nell'Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 77, 135.

Lo Cascio dott. V., aiuto nell'Istituto di Clinica e Patologia Chirurgica della R. Università di Messina. Pag. 266.

Mannini dott. Romanello, assistente nel R. Arcispedale di S. Maria Nuova di Firenze. Pag. 364.

Millul dott. Giorgio, assistente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Pisa. Pag. 164.

Pansini dott. Luigi, Ospedale Maggiore di Milano. Pag. 514.

Pedroli dott. Giuseppe, Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 195.

Pisanò dott. Giuseppe, Montagnana. Pagina 225.

Roccia dott. Bernardo, assistente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Torino. Pag. 24.

Ronzini dott. Mario, assistente nell'Istituto di Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Bari. Pag. 90.

Scalone dott. Ignazio, libero docente, aiuto nella Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Milano. Pag. 530.

Sciaky dott. Enrico, libero docente, chirurgo primario, Salonicco. Pag. 43.

Tirelli dott. Severino, chirurgo aiuto negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 633.

Valdoni dott. Pietro, assistente nell'Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 373.

Vincelli dott. Giovanni V., Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 647.

Indice alfabetico delle memorie originali pubblicate nell'anno 1928 sulla

Sezione Chirurgica del « POLICLINICO »

Volume XXXV (1928)

LAVORI ORIGINALI.

RIVISTE SINTETICHE.

Anno XXXV Roma, 15 Gennaio 1928 Vol. XXXV-C (fasc. 1)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

R. Istituto di clinica chirurgica dell'Università di Roma
diretto dal prof. Roberto Alessandri.

Irritazione cronica del peduncolo renale e funzione renale

per il dott. Giuseppe Annicchiarico-Petruzzelli, assistente volontario.

L'innervazione del rene è assicurata dai due plessi renali, plessi pari nati dal plesso celiaco. Questo è costituito da una serie di gangli di cui i principali sono i due gangli semilunari e i due gangli aortico-renali. I gangli semilunari sono situati ai lati dell'aorta e dei pilastri del diaframma, al disopra del pancreas, medialmente alla glandola surrenale. Il ganglio di destra riceve lateralmente il nervo grande splancnico e medialmente il vago dello stesso lato, formando quello che si dice l'ansa memorabile di Wrisberg, la quale non si forma a sinistra; riceve pure alcuni filetti del nervo frenico di destra e sottili ramificazioni del piccolo splancnico. Il ganglio sinistro riceve il nervo grande splancnico e sottili filetti del nervo frenico e del piccolo splancnico di sinistra. Mediante fibre trasverse questi gangli sono connessi anche fra di loro.

I gangli aortico-renali, anche in numero di due, sono situati al disotto dei precedenti in corrispondenza dell'origine dell'arteria renale; sono in connessione con i sovrapposti gangli semilunari, con i sottoposti gangli mesenterici e fra di loro.

A questi gangli giungono la maggior parte delle fibre del nervo piccolo splancnico e alcuni gracili filamenti del ganglio lombare superiore.

Da questo grande centro di irradiazione si distaccano i plessi secondari che vanno ai vari organi sviluppandosi sui rami pari ed impari dell'aorta.

I rami che formano il plesso renale si staccano specialmente dal ganglio aortico-renale; ad essi si aggiungono poi il nervo renale posteriore o terzo splancnico, i rami renali del piccolo splancnico e filamenti provenienti dai gangli lombari e dal plesso aortico-addominale; qualche volta vi giungono direttamente anche fibre del vago. Il plesso renale così costituito si adagia intorno all'arteria renale formando intorno ad essa una rete a maglie ellittiche allungate e numerosi filetti nervosi uniti fra loro da rade ed ampie anastomosi che costituiscono i nervi renali, ben visibili nel connettivo areolo-adiposo che avvolge arteria, vene ed uretere. Sul suo decorso il plesso forma piccoli gangli, fra i quali il più costante è il ganglio renale posteriore situato dietro l'arteria. Si anastomizza col plesso surrenale e col plesso spermatico nell'uomo, utero-ovarico nella donna. Prima di arrivare nel rene fornisce la pelvi renale e l'uretere, e a destra la vena cava inferiore.

Secondo i più moderni nel rene si hanno terminazioni vascolari che arrivano fino alla muscolare delle piccole arterie, notate specialmente da D'Evant; terminazioni nei corpuscoli di Malpighi che si distribuiscono alla capsula di Bowmann e al glomerulo stesso; terminazioni nei tubuli non da tutti ammesse; terminazioni libere e sensitive descritte da Smirnow e Kölliker; terminazioni nella capsula del rene dimostrate da D'Evant; terminazioni nel bacinetto e nei calici. Ma a tutt'oggi l'accordo su tale ordine di idee non è ancora completamente raggiunto.

Questa complessa innervazione renale, che lega il rene alle vie nervose più nobili fino alla corteccia cerebrale e alle sue parti più squisitamente psichiche, ha senza dubbio una influenza sulla secrezione dell'urina. Le esperienze classiche di Cl. Bernard sulla puntura glicosurica del pavimento del quarto ventricolo, la poliuria che si ha per lesioni della fossa cranica posteriore, per lesioni degli emisferi cerebrali, del verme cerebellare, sono una salda dimostrazione del dominio del sistema nervoso centrale sulla secrezione urinaria.

Per i nervi del peduncolo renale vi sono assertori autorevoli (Carrel, Papin, Ambard, Legueu, Bartrina, Séres, Lobenhoffer, ecc.) della innocuità della loro sezione in quanto che la sezione di essi non altera affatto o soltanto di poco la secrezione urinaria. Nè questi nervi hanno alcuna azione trofica sul rene, il quale vive o funziona perfettamente dopo sezione del suo peduncolo e trapiantato in sito o su una arteria qualunque dell'organismo. Il primo a praticare tale esperienza fu Carrel nel 1908 che la praticò su una cagna, la quale non solo visse bene e in buona salute per circa due anni, ma ebbe pure due parti, e, quando morì casualmente per occlusione intestinale, il rene unico trapiantato si mostrò perfettamente normale macroscopicamente e istologicamente.

A Lobenhoffer nel 1913 riuscirono 14 autoplastiche del rene sul peduncolo della milza e all'esame istologico i reni trapiantati presentarono le disposizioni morfologiche più delicate del rene normale.

Così nel 1909 Ambard e Papin, dopo aver enervato completamente uno dei reni nel cane e facendone l'esame dell'urina dopo qualche settimana, tro-

varono le due secrezioni assolutamente identiche sia per quantità che per concentrazione dell'urea e dei cloruri. Soltanto se l'animale veniva esposto a influenze termiche e in ispecie al raffreddamento, il volume urinario del rene enervato diveniva molto più abbondante del rene intatto.

Da queste esperienze si potrebbe concludere che il rene enervato funziona nello stesso modo del rene normale, soltanto reagisce in modo differente agli stimoli esterni. Però per altri autori l'enervazione ha dato luogo a forte diminuzione della secrezione. Koennecke, sperimentando sui cani, ha trovato una forte diminuzione della secrezione dell'urina dal lato enervato; Pico e Murtagh anche in cani, tenuti a digiuno, trovarono che l'eliminazione dell'acqua in quelli a reni enervati era inferiore del 50 % rispetto a cani con reni normali; Legueu negli 8 casi di enervazione praticvati su uomini e pubblicati da Flaudrin in un sol caso ebbe secrezione uguale dal rene normale e da quello enervato, mentre in 5 casi ebbe una riduzione cospicua della secrezione del rene operato con diminuzione della concentrazione dell'urea e dei cloruri, ed in un caso la sospensione completa, però negli esami successivi, a circa due mesi dopo l'operazione, la concentrazione era uguale dall'uno e dall'altro lato.

Complessivamente le osservazioni cliniche e sperimentali, le quali tenderebbero ora a dimostrare che l'enervazione del rene porta con sè una diminuzione della funzione secretoria, potrebbero mettersi in rapporto con i maltrattamenti inevitabili che il rene subisce durante l'atto operativo, maltrattamenti che senza dubbio hanno una azione sulla circolazione e il parenchima dell'organo, sufficiente a spiegare le alterazioni della sua funzione nel primo periodo dopo l'operazione e il ripristino dell'equilibrio funzionale dopo un certo tempo dall'atto operativo, come nei casi di Legueu.

Joungmann e Meyer nel coniglio, dopo aver sezionato lo splancnico di un sol lato, praticarono la puntura del pavimento del 4° ventricolo constatando che dal lato del rene sano il tasso dei cloruri aumentò considerevolmente mentre restò invariato nel rene del lato dove si era tagliato lo splancnico. Questa è un'altra dimostrazione che i reni isolati dai centri nervosi assicurano la vita in condizioni del tutto normali.

Il conservarsi della funzione normale nel rene enervato e nel rene trapiantato nello stesso animale o in animale della stessa specie starebbero a sostenere l'idea del Tigerstedt che, cioè, il rene per la sua funzione non ha bisogno di una diretta azione del sistema nervoso e che questo non ha nessuna azione diretta sulla sua funzione.

Questo non significa che i reni possono funzionare affatto indipendentemente dal sistema nervoso, ma è ben possibile che la regolazione della loro funzione sia affidata principalmente ai soli nervi vasali. Nè queste esperienze escludono l'esistenza di nervi secretori e difatti Asher ha comunicato ricerche fatte in collaborazione con Pearce e Jost dalle quali risulta che il vago contiene fibre eccitatrici e lo splancnico come anche il simpatico addominale fibre inibitrici della secrezione renale, soltanto l'importanza da attribuire a questi nervi non può essere grande. Una prova di ciò ci offre il fatto che il

consumo di ossigeno nei reni non aumenta per effetto della stimolazione del vago, ciò che dovrebbe verificarsi se il vago potesse provocare un aumento considerevole della attività renale.

I nervi vasomotori regolano la quantità di sangue circolante nel rene e si comprende quanto sia importante questa azione quando si pensa che le sostanze le quali si eliminano con l'urina sono tutte già preformate nel sangue. L'azione maggiore che esercitano questi nervi si esplica sopratutto sulla secrezione acquosa che sarà tanto più grande quanto più il sangue circola rapidamente, tenuto anche conto dell'influenza della soglia renale per l'acqua e della pressione sanguigna.

Le ricerche sui vaso-motori cominciarono fin dai tempi di Cl. Bernard e tutt'ora è dibattuta la loro questione. Quest'ultimo autore nel 1859 dimostrò che l'eccitazione del tronco periferico del vago al collo ha la sua influenza sulla diuresi, influenza che secondo lui si dimostra con l'abbassamento della pressione sanguigna e contemporanea diminuzione della diuresi.

Vulpian invece nel 1875 ripetendo le stesse esperienze non ottenne alcuna modificazione della diuresi nè alcun cambiamento macroscopico del rene.

Masius nel 1888 sperimentando su cani morfinizzati constatò che l'eccitazione faradica sufficientemente intensa dei vaghi diminuiva e arrestava la secrezione urinaria e che la faradizzazione del tronco periferico del vago al collo oltre a sospendere la secrezione renale arrestava il corso del sangue nella vena renale; da ciò egli concluse che gli effetti prodotti sulla secrezione urinaria dalla faradizzazione del vago sono dovuti non all'abbassamento della pressione arteriosa ma a costrizione dell'arteria renale. Praticando l'eccitazione faradica del tronco superiore del gran simpatico cervicale constatò che la secrezione dei due reni diminuiva e si arrestava; questo effetto si aumentava col taglio dei vaghi e del midollo al disotto della sesta vertebra dorsale, mentre non si produceva più quando il midollo era tagliato al disopra di tale punto. Conclude che probabilmente l'eccitazione del tronco superiore del gran simpatico agisce sulla secrezione urinaria per via riflessa e con l'intermezzo del midollo spinale e degli splancnici.

Bradford nel 1889 studiando la funzione vaso-motoria con l'oncometria trovò che con eccitamento meccanico dello splancnico si aveva costrizione vasale e diminuzione del volume renale in toto, mentre l'eccitamento del vago non portava nessun cambiamento sul volume del rene.

Arthaud e Butte nel 1890 ripetendo le esperienze di Masius ottennero risultati identici e constatarono pure che l'eccitazione del vago al disotto del cuore faceva diminuire l'escrezione dell'urina durante tutta l'eccitazione; conclusero con l'esistenza di fibre vaso-costrittrici renali nel vago. Walravens qualche anno dopo, confermando tali esperienze, ammise che l'arresto della secrezione non era dovuta ad una vaso-costrizione renale prodotta dal vago, ma all'influenza che il vago ha sul cuore e sulla circolazione generale.

Auten nel 1906 in seguito ad esperienze ammise che l'azione sospensiva del vago sulla secrezione urinaria era dovuta ad una azione diretta sull'elemento secretore del rene e non ad un'azione vaso-costrittrice. Beco e Plumier

nello stesso anno dopo resezione dello splancnico non ottennero alcun cambiamento volumetrico del rene con l'eccitamento del vago.

Stierlin e Verriotis recentemente in cani, dopo resezione del vago al collo, constatarono diminuzione del cloruro di sodio e di altri composti urinari in rapporto all'altro lato mentre il volume restava quasi uguale; da ciò conclusero che il vago ha una influenza specifica sulla secrezione urinaria perchè, se fosse una semplice azione vaso-motoria, si sarebbe dovuto ottenere diminuzione del volume urinario e non soltanto dei componenti. Secondo questi autori il vago sarebbe un nervo specifico della secrezione urinaria.

Recentemente Dogliotti in seguito ad esperienze ha affermato che i nervi del plesso renale conducono fibre vaso-dilatatrici mentre le vaso-costrittrici sarebbero contenute nell'avventizia peri-arteriosa, ammettendo quindi un decorso separato delle due specie di fibre. Tali esperienze riprese da Bloch e ripetute in tutti i dettagli hanno dato risultati opposti confermando invece i risultati precedenti ottenuti dai vari sperimentatori, e che cioè nel plesso perirenale esistono fibre vaso-costrittrici come pure fibre dilatatrici.

Turnade ed Hermann da esperienze oncografiche concludono che lo splancnico faradizzato produce vaso-costrizione dei due reni; tuttavia non fornisce fibre vaso-costrittrici che a quello dello stesso lato. Se l'altro si restringe tardivamente è dovuto a un meccanismo umorale con un gioco più lungo di origine surrenale; una intensificata secrezione di adrenalina da parte del lato eccitato, e tanto ciò è vero che, se si estirpa la capsula surrenale dal lato faradizzato, non si ha più la vaso costrizione dall'altro lato.

Fra tutte queste idee controverse resta a dominare quella di Asher e la sua Scuola; anche nel rene predomina l'antagonismo tra vago e simpatico e cioè la secrezione viene ostacolata dall'eccitamento del simpatico e provocata da quello del vago.

Da questa scorsa nella letteratura risulta quindi che nel rene, come del resto in tutti gli organi, l'azione del sistema nervoso è prevalentemente di regolazione; questo però in condizioni fisiologiche mentre non conosciamo o soltanto imprecisamente quale azione svolgano questi nervi sul trofismo e sulla secrezione del rene in condizioni patologiche, vale a dire quando su di essi venga ad influire qualunque stimolo non fisiologico.

*
* *

Scopo delle nostre ricerche è stato quello di indagare se una irritazione cronica agente sul peduncolo renale è capace di modificare la secrezione urinaria.

Partendo dal concetto che, se una irritazione agisce ininterrottamente sulle formazioni nervose che decorrono a ridosso dei vasi, tutte le vie urinarie superiori sia secretrici che escretrici debbono trovarsi sotto uno stimolo non fisiologico irritativo e continuo, abbiamo portato sui vasi e sui nervi dell'ilo renale, nel cane, un robusto laccio di seta che, mentre circondava le formazioni del peduncolo, era libero di potersi muovere su di esse con i movimenti

sia respiratori che muscolari della regione ed anche per le pulsazioni dell'arteria renale. L'ansa di seta, sia per la sua presenza sia per tutti i fenomeni reattivo-infiammatori da essa determinati, ben rappresenta una irritazione cronica e costituisce uno stimolo, che differisce da tutti gli altri stimoli, sia fisici che chimici, portati fino ad oggi dai vari sperimentatori, in quanto che questi sono per lo più troppo violenti e poco duraturi, e proprio per queste ragioni non possono riprodurre nè uno stato fisiologico nè uno stato patologico qualsiasi se non di una violenza estrema. Lo stimolo da noi prodotto invece non è nè violento nè temporaneo e può paragonarsi a tutte quelle cause patologiche che agiscono sul peduncolo renale sia direttamente sia indirettamente per produzione di tessuto infiammatorio, per compressioni determinate da altro organo, da calcolo, da rene mobile, ecc.

L'animale da noi scelto è stato il cane, i cui reni sono dotati di una ricca innervazione, che può essere distinta in due specie: una periavventiziale che arriva al rene addossata ai vasi, l'altra è costituita da 4 a 7 rami molti esili ma visibili decorrenti fra i vasi. Sorvolo sulla fisiologia di questi nervi su cui le idee sono molto dibattute.

L'esperienza veniva così condotta: legato il cane sul banco in posizione bocconi, rasa la regione lombare dall'arcata costale alla cresta iliaca e per 10-12 cm. dalla linea delle apofisi spinose, si disinfettava il campo operativo con tintura di iodio e si isolava con lenzuoletti sterili. Previa narcosi morfio-cloroformica si incideva la cute per una estensione di 8-10 cm. parallelamente alla linea delle apofisi spinose. Incisa quindi l'aponevrosi dorso-lombare molto robusta, preparata la massa dei muscoli del dorso e portata verso la linea mediana con un divaricatore si mettevano allo scoperto i muscoli larghi dell'addome che decorrono in questa regione insieme ad elementi nervosi e vasali. Inciso anche questo strato si cade sulla loggia pararenale in cui, circondato da grasso, si vede muovere il rene fra le sue fascie e il peritoneo in questo punto velamentoso. In corrispondenza del polo superiore e della faccia ventrale l'isolamento del rene dal peritoneo è di grandissima difficoltà perchè questo aderisce intimamente alla capsula propria del rene e per isolarlo spesso si apre. Esteriorizzato il rene si faceva la preparazione anatomica del peduncolo in modo da non ledere nessuno dei suoi elementi. Con un ago di Dechamps si passava un grosso filo di seta a doppia ansa tra la vena e l'arteria e rispettivamente ogni ansa veniva legata lascamente sul vaso corrispondente comprendendo in esso tutte le formazioni nervose decorrenti intorno al vaso e facendo in modo che il laccio stesso venisse a contatto di questi nervi. Per evitare che il laccio potesse stringersi molto e quindi produrre una stenosi del vaso siamo stati soliti frapporre fra vaso e laccio le branche di una pinza anatomica chiusa e su di questa abbiamo poi legato. L'uretere restava sempre assolutamente fuori dei due lacci. Rimesso il rene a posto si praticava la ricostruzione della capsula adiposa e la chiusura a strati con catgut delle pareti.

Dopo un tempo variabile si passava alla seconda parte dell'esperienza e cioè al controllo dei fenomeni prodotti dall'irritazione. Abbiamo praticato in

ogni caso l'esame comparativo della funzione di tutti e due i reni sia con la eliminazione della sulfo-fenol-ftaleina, sia con la prova della poliuria.

Legato l'animale in posizione supina previa leggerissima narcosi cloroformica si apriva l'addome per 4-6 cm., si esteriorizzava la vesciva vuotandola, quando si trovava piena, per l'esame dell'urina globale. Fatta la preparazione anatomica degli ureteri per 2-3 cm. dalla vescica, si praticava un occhiello nella loro parete e si eseguiva il cateterismo degli ureteri fissando il catetere con un'ansa di seta mentre un'altra ansa chiudeva la parte vescicale dell'uretere. Le parti di seta rimaste libere si annodavano fra di loro per far sì che il catetere rimanesse in sito con maggiore sicurezza. Il cateterismo fatto in questo modo riesce molto facile ed offre una maggiore sicurezza, mentre, praticandolo dalla vescica, non sempre è così facile e inoltre per l'apertura della vescica porterebbe all'animale un trauma molto superiore e forse anche una influenza sulla secrezione urinaria maggiore di quella che dà il cateterismo come è stato da noi praticato. Inoltre, giacchè non sempre i cateteri vanno molto in su ma qualche volta, in ispecie nei cani piccoli, si arrestano a qualche centimetro dal forame di entrata, il cateterismo extravescicale offre l'indiscusso vantaggio di poter fissare il catetere con sicurezza assoluta. Rimessa la vescica nell'addome, questo si chiudeva con qualche punto di seta a tutto spessore. I cateteri si facevano arrivare in due provette e si raccoglieva l'urina separatamente per un tempo variabile da mezz'ora ad un'ora per l'esame separato e per far sì che l'animale si rimettesse dalla narcosi. Si passava allora alla iniezione di 1 cc. di sulfo-fenol-ftaleina e si raccoglieva l'urina eliminata nei primi 2 quarti d'ora e nella seconda mezz'ora oppure nelle prime due mezze ore e nella seconda ora a seconda che l'iniezione era praticata nelle vene o nei muscoli.

La sulfo-fenol-ftaleina da noi usata è stata quella americana della Casa Hynson, Westcott e Dunning di Baltimore Maryland, per il dosaggio più facile e più preciso che permette il colorimetro apposito.

Si passava poi all'ultima parte dell'esperimento e cioè alla poliuria sperimentale e al dosaggio degli elementi contenuti.

Si praticava la preparazione anatomica della vena femorale e si eseguiva una fleboclisi di 400 cc. di soluzione fisiologica; si raccoglieva l'urina per mezze ore e per la durata di 2 ore dosandone la quantità eliminata e l'urea e i cloruri contenuti. Finito l'esperimento l'animale veniva sacrificato con una iniezione intracardiaca di 2 cc. di cloroformio che ne provoca la morte repentina.

I reni in ogni caso venivano prelevati per l'esame istologico.

Abbiamo sempre praticato l'irritazione sul peduncolo del rene sinistro perchè questo, a differenza che nell'uomo, è più basso e quindi più facilmente aggredibile e dominabile.

Per eliminare il sospetto che le deviazioni dalla funzione normale del rene irritato potesse essere messo in rapporto all'atto operativo in sè stesso e non all'irritazione, abbiamo praticato due controlli. Su due cani noi praticammo lo stesso atto operativo giungendo fino alla preparazione degli elementi del

peduncolo del rene sinistro senza l'applicazione della causa irritante, cioè il laccio di seta. In seguito nello stesso modo che negli altri ne studiammo la funzione e l'esame istologico dei reni.

È da notare che non teniamo affatto conto dei cloruri eliminati dopo la fleboclisi, perchè essi vengono a perdere tutta la loro importanza per la fleboclisi stessa fatta con soluzione fisiologica. Diamo invece massima importanza alla eliminazione della sulfo-fenol-ftaleina, a quella ureica e quella dell'acqua specialmente nei rapporti fra di loro.

PROTOCOLLI.

ESPERIENZA I. — Cane femmina, bianco con macchie nere, di Kgr. 8, operato il 10 febbraio e sacrificato il 20 febbraio 1927 (10 giorni). È impossibile praticare l'esame delle urine vescicali perchè la vescica si trova vuota.

Cateterismo ureterale bilaterale: i cateteri penetrano con difficoltà a destra per 5 cm., a sinistra per 6; da ambo i lati urina con ritmo ureterale; all'esame chimico e microscopico soltanto a sinistra si trovano traccie di albumina.

L'eliminazione della sulfo-fenol-ftaleina iniettata nella vena femorale, a destra è immediata, a sinistra comincia dopo 7 minuti; dopo un'ora l'eliminazione continua a sinistra per 12', a destra per 35' Dosaggio del colore eliminato:

	1° 1/4 di h.	2° 1/4 di h.	2a 1/2 di h.
Rene sinistro	5	10	10
Rene destro	10	20	10

Poliuria sperimentale: la fleboclisi si completa in 25':

Rene sinistro.

T.= 1/2 h.	Q. = c.c.	Urea 1/1000	Urea totale cg.	Cloruri 1/1000	Cloruri tot. cg.
1	60	1,880	11	9	54
2	80	0,840	7	4	32
3	30	1,281	4	5	15
4	8	2,562	2	7	6

Rene destro.

T.= 1/2 h.	Q. = c.c.	Urea 1/1000	Urea totale cg.	Cloruri 1/1000	Cloruri tot. cg.
1	100	3,582	36	8	80
2	140	1,282	18	6	84
3	48	4,684	22	7	34
4	20	6,726	13	6	12

Sacrificato l'animale si prelevano i reni; si trova il peduncolo del rene sinistro impigliato nel laccio di seta intorno a cui si è formato un tessuto connettivale lasso e cedevole. I reni si presentano normali.

Esperienza II. — Cane maschio, nero, di Kgr. 9, operato il 15 febbraio e sacrificato il 2 aprile 1927 (45 giorni).

Esame urine vescicali: p. s. 1025; albumina assente; urea 20,742; cloruri 4 ‰. Sedimento: molti urati, qualche globulo rosso, non pus, non cilindri.

Cateterismo ureterale: i cateteri penetrano facilmente per 10 cm. sia a destra che a sisistra. Da ambo i lati ritmo ureterale normale e urina normale.

L'eliminazione della sulfo-fenol-ftaleina iniettata nei glutei a destra si ha dopo due minuti, a sinistra dopo 8'; dopo 2 ore l'eliminazione continua a sinistra per 12', e a destra per 30'. Dosaggio del colore eliminato:

	1ª ½ h	2ª ½ h.	2ª h.
Rene sinistro	5	— 10	10
Rene destro	10	— 20	15

Poliuria sperimentale: la fleboclisi si completa in 20'.

Rene sinistro.

T. = ½ h.	Q. = c c.	Urea $^1/_{1000}$	Urea tot. cg.	Cloruri $^1/_{100}$	Cloruri tot. cg.
1	70	2,861	20	4	28
2	75	2,628	19	6	45
3	60	3,562	22	7	42
4	48	3,521	17	5	24

Rene destro.

T. = ½ h.	Q. = c c.	Urea $^1/_{1000}$	Urea tot. cg.	Cloruri $^1/_{100}$	Cloruri tot. cg.
1	95	6,724	64	6	57
2	130	5,628	73	6	78
3	80	5,526	44	7	56
4	62	7,458	46	4	29

Sacrificato l'animale si prelevano i reni. Intorno al peduncolo si è formato un blocco di cicatrici in cui è evidente il laccio. I reni sono di grandezza ed apparenza normale; in sezione quello sinistro presenta la pelvi di colorito più carico rispetto al destro con qualche piccolissima zona di arrossamento intenso sulla faccia posteriore di essa e sull'uretere.

Esperienza III. — Cane maschio, bianco con testa nera, di Kgr. 6, operato il 21 febbraio e sacrificato il 12 aprile 1927 (50 giorni).

Esame urine vescicali: p. s. 1028; albumina tracce; urea 28,386; cloruri 4 ‰. Sedimento: moltissimi urati, sangue.

Cateterismo ureterale: i cateteri penetrano per pochi centimetri (3 a destra, 3 1/2 a sinistra) per il lume molto piccolo degli ureteri; ritmo ureterale normale; a destra urina normale, a sinistra traccie evidenti di sangue.

L'eliminazione della sulfo-fenol-ftaleina iniettata nei glutei a destra si ha dopo 2', a sinistra dopo 8'. Dopo 2 ore l'eliminazione continua a destra per 20', a sinistra per 14'. Dosaggio del colore eliminato:

	1ª ½ h.	2ª ½ h	2ª h.
Rene sinistro	— 5	— 10	10
Rene destro	10	15	15

Poliuria sperimentale: la fleboclisi si completa in 15'.

Rene sinistro.

T. = ½ h.	Q. = c.c.	Urea ‰	Urea totale cg.	Cloruri ‰	Cloruri tot. cg.
1	60	3,562	22	4	24
2	75	2,864	22	6	45
3	40	2,864	12	8	32
4	30	3,521	11	5	15

Rene destro.

T. = ½ h.	Q. = c.c.	Urea ‰	Urea totale cg.	Cloruri ‰	Cloruri tot. cg.
1	80	5,624	45	7	56
2	110	5,526	61	8	88
3	75	4,742	36	9	67
4	48	7,648	37	9	43

Sacrificato l'animale si prelevano i reni. Il rene destro è normale; il sinistro presenta un blocco di cicatrice che impiglia la vena, l'arteria e i nervi contraendo aderenze con la capsula propria del rene. In mezzo a tale blocco si può vedere il filo di seta. Il volume ed il colore del rene è normale, però in sezione presenta la pelvi occupata da un coagulo sanguigno. Sotto un getto di acqua il coagulo si libera in gran parte restando aderente alla papilla del calice inferiore dove si nota una soluzione di continuo che sembra una lesione ulcerativa. Il resto del rene è di aspetto normale.

Esperienza IV. — Cane maschio fulvo, di Kgr. 8, operato il 28 febbraio e sacrificato il 26 aprile 1927 (55 giorni).

Esame urine vescicali: p. s. 1025; albumina tracce; urea 20,496; cloruri 3 ‰. Sedimento: urati, ossalati, sangue.

Cateterismo ureterale: i cateteri penetrano per 6 cm. sia a destra che a sinistra; a destra urina normale, a sinistra leggermente sanguigna; ritmo ureterale normale, a sinistra meno frequente.

L'eliminazione della sulfo-fenol-ftaleina, iniettata nella vena femorale destra, si ha a destra dopo 1', a sinistra dopo 2'. Dopo 1 h. l'eliminazione continua per 35' da ambo i lati. Dosaggio del colore eliminato:

	1° $^1/_4$ h.	2° $^1/_4$ h.	2ª $^1/_2$ h.
Rene sinistro	5	5	— 15
Rene destro	5	15	— 20

Poliuria sperimentale: la fleboclisi si completa in 12'.

Rene sinistro.

T. = $^1/_2$ h.	Q. = c.c.	Urea $^1/_{1000}$	Urea totale cg.	Cloruri $^1/_{1000}$	Cloruri tot. cg.
1	48	3,562	17	5	24
2	65	2,864	19	6	40
3	30	3,246	10	4	12
	17	4,186	7	4	7

Rene destro.

T. = $^1/_2$ h.	Q. = c.c.	Urea $^1/_{1000}$	Urea totale cg.	Cloruri $^1/_{1000}$	Cloruri tot. cg.
1	80	5,562	45	5 $^1/_2$	40
2	110	4,726	52	5	55
3	42	4,864	21	3	13
4	22	6,562	15	4	9

Sacrificato l'animale si prelevano i reni. Il destro è normale, il sinistro presenta il peduncolo impigliato in un blocco di cicatrice in cui si vede il laccio di seta. Questo è più gosso del destro e si presenta allungato a spese del polo inferiore; è 7 gr. più pesante del destro. In sezione si presentano tutti e due normali, però la pelvi sinistra è tutta occupata da coaguli sanguigni che si liberano sotto un getto di acqua restando attaccati verso la papilla del calice inferiore dove si nota una soluzione di continuo che distrugge tutta la papilla. La pelvi stessa si presenta leggermente arrossata e sul centro della faccia posteriore si nota una emorragia occupante uno spazio di mezzo centimetro quadrato; altro marcato arrossamento si nota in corrispondenza dell'imbocco dell'uretere.

Esperienza V. — Cane maschio, fulvo tigrato, di Kgr. 14, operato il 1° marzo e sacrificato il 1° maggio 1927 (60 giorni).

Esame urine vescicali: p. s. 1020; albumina traccie; urea 14,091; cloruri 5 ‰. Sedimento: globuli rossi, non pus, non cilindri.

Cateterismo ureterale: i cateteri vanno su facilmente per 10 cm. da ambo i lati; ritmo ureterale normale.

L'eliminazione della sulfo-fenol-ftaleina comincia quasi contemporaneamente e dopo qualche minuto dalla iniezione endovenosa alla femorale destra.

Dopo 1 h. il rene destro continua ad eliminare per 30', il sinistro per 10'. Dosaggio del colore eliminato:

	1° 1/4 h.	2° 1/4 h.	2ª 1/2 h.
Rene sinistro	10	5	5
Rene destro	15	10	5

Poliuria sperimentale. La fleboclisi si completa nei primi 15'.

Rene sinistro.

T. = 1/2 h.	Q. = c.c.	Urea 1/1000	Urea totale cg.	Cloruri 1/1000	Cloruri tot. cg.
1	50	0,861	4	4	20
2	60	1,242	8	8	48
3	20	2,562	5	7	14
4	18	5,648	10	4	7

Rene destro.

T. = 1/2 h.	Q. = c.c.	Urea 1/1000	Urea totale cg.	Cloruri 1/1000	Cloruri tot. cg.
1	46	5,624	26	5	23
2	66	3,843	25	6	40
3	25	3,843	10	6	15
4	15	6,405	10	4	6

Sacrificato l'animale si prelevano i reni. Il destro si presenta normale, il sinistro presenta sul peduncolo un discreto blocco connettivale che impiglia i vasi e i nervi. In tale blocco è evidente il laccio di seta. Al taglio il destro è normale, il sinistro presenta il parenchima e la pelvi normale, soltanto si nota un intenso arrossamento sulla pupilla del calice inferiore al cui centro esiste una piccola lesione di continuo coperta da un trombo.

Esperienza VI. — Cane maschio, bianco con testa e coda fulva, di Kgr. 10, operato il 5 marzo e sacrificato il 7 maggio 1927 (60 giorni). Non è possibile praticare l'esame dell'urina globale perchè la vescica si trova vuota.

Cateterismo ureterale. I cateteri vanno su facilmente per circa 10 cm. sia a destra che a sinistra; ritmo ureterale normale e niente di anormale all'esame dei campioni di urina.

L'eliminazione della sulfo-fenol-ftaleina iniettata nella vena femorale destra comincia rapidamente dall'uno e dall'altro lato e, dopo un'ora, l'elimi-

nazione continua a sinistra per 25' e a destra per 22'. Dosaggio del colore eliminato.

	1° 1/4 h.	2° 1/4 h.	2ª 1/2 h.
Rene sinistro	15	15	5
Rene destro	15	15	15

Poliuria sperimentale. La fleboclisi si completa nei primi 10'.

Rene sinistro.

T. = 1/2 h.	Q. = c.c.	Urea 1/1000	Urea totale cg.	Cloruri 1/1000	Cloruri tot. cg.
1	85	1,281	11	8	68
2	135	0,640	9	6	71
3	70	1,684	12	6 1/2	42
4	10	2,562	3	3	3
		Rene destro.			
1	31	8,685	27	3	10
2	56	3,120	17	4	22
3	33	3,843	13	3	10
4	23	7,405	17	3	7

Sacrificato l'animale si prelevano i reni. Il destro presenta il parenchima normale, ma la pelvi è discretamente dilatata e occupata da calcolo della grandezza di una lenticchia e da un altro della grandezza di un cece. Il sinistro è un poco più grande del destro, il laccio che impiglia la vena, l'arteria e i nervi si vede al suo posto ed è circondato da uno scarso tessuto ma tenace di cicatrice; la pelvi e il parenchima sono normali.

Esperienza VII (controllo 1°). — Cane maschio, nero, di Kgr. 9, operato il 18 febbraio 1927 e sacrificato il 30 marzo 1927 (40 giorni).

Esame urine vescicali: p. s. 1025; albumina assente; urea 24,745; cloruri 4 ‰. Sedimento normale.

Cateterismo ureterale. I cateteri penetrano senza difficoltà per 11 cm. sia a destra che a sinistra; l'urina è normale e viene con ritmo ureterale.

L'eliminazione della sulfo-fenol-ftaleina iniettata, nella vena femorale destra comincia da tutti e due i lati dopo 2', e, dopo un'ora, l'eliminazione continua a destra per 20' a sinistra per 25'. Dosaggio del colore eliminato.

	1° 1/4 h.	2° 1/4 h.	2ª 1/2 h.
Rene sinistro	10	20	10
Rene destro	10	— 20	15

Poliuria sperimentale. La fleboclisi si completa nei primi 20'.

Rene sinistro.

T. = $^1/_2$ h.	Q. = c.c.	Urea $^1/_{1000}$	Urea totale cg.	Cloruri $^1/_{1000}$	Cloruri tot. cg.
1	80	5,526	46	7	56
2	110	5,526	61	8	88
3	75	4,742	36	9	67
4	42	4,864	21	3	13
			Rene destro.		
1	75	4,742	36	7	45
2	109	4,726	52	5	55
3	80	5,562	45	5	40
4	46	5,624	26	4	18

Sacrificato l'animale si prelevano i reni che si presentano perfettamente normali. Il peduncolo del rene sinistro non offre alcun rilievo importante.

Esperienza VIII (controllo 2°). — Cane maschio, nero con testa bianca, di Kgr. 8, operato il 15 marzo e sacrificato il 15 maggio 1927 (60 giorni).

Esame urina vescicale: p. s. 1024; albumina assente; urea 22,718; cloruri 4 ‰. Sedimento normale.

Cateterismo ureterale. I cateteri si arrestano a 5 cm. Da ambo i lati urina normale con ritmo ureterale normale.

L'eliminazione della sulfo-fenol-ftaleina, iniettata nei glutei si inizia a destra dopo 8' e a sinistra dopo 10' e, dopo 2 h. l'eliminazione continua a destra per 15' e a sinistra per 20'. Dosaggio del colore eliminato.

	1ª $^1/_2$ h.	2ª $^1/_2$ h.	2ª h.
Rene sinistro	— 10	20	15
Rene destro	10	15	15

Poliuria sperimentale. La fleboclisi si completa in 18'.

Rene sinistro.

T. = $^1/_2$ h.	Q. = c.c.	Urea $^1/_{1000}$	Urea totale cg.	Cloruri $^1/_{1000}$	Cloruri tot. cg.
1	70	5,582	39	5	35
2	112	4,724	53	4	45
3	68	6,724	41	4	27
4	45	6,724	29	7	31
			Rene destro.		
1	76	5,426	14	5	33
2	110	4,128	45	4	44
3	56	7,128	40	5	28
4	50	6,764	34	6	30

Sacrificato l'animale si prelevano i reni che si presentano completamente normali nè sul peduncolo del sinistro si osserva alcunchè di caratteristico.

*
* *

Come risulta dai protocolli i risultati funzionali sono tutti gli stessi; questa è la ragione per cui le nostre esperienze si sono arrestate a sei casi soltanto, escludendo i controlli. Non eccettuiamo il caso VI, in cui il rene sinistro con peduncolo irritato ha dato una eliminazione maggiore di acqua, mentre si è dimostrato insufficiente per l'eliminazione dell'urea. La presenza dei calcoli nella pelvi del rene destro è stata certamente la causa della deviazione dalla funzione normale, ma soltanto leggermente perchè tale deviazione si è limitata alla eliminazione dell'acqua soltanto. La funzione, in tutti i casi diminuita più o meno intensamente, non è da mettersi in rapporto con l'atto operativo perchè nei due casi — controllo — a cui noi facemmo subire la stessa operazione giungendo fino alla dissociazione del peduncolo senza però irritarlo, non si è verificata l'alterazione della funzione, la quale invece si è mantenuta identica a quella dell'altro lato. Nè il cateterismo degli ureteri può avere avuto influenza, sia perchè in ogni caso noi cateterizzammo tutti e due gli ureteri e la funzione si manifestò alterata sempre e soltanto dalla parte irritata, sia perchè nei controlli i risultati furono identici sia dal lato operato che dal non operato e il cateterismo fu egualmente bilaterale. L'alterata funzione quindi non può mettersi in rapporto che con l'irritazione dei nervi del peduncolo, e forse anche per l'azione dello stesso agente irritante sull'arteria renale. Ciò è ancora e meglio dimostrato dall'esame istologico in ogni caso praticato sia del peduncolo irritato che della sostanza renale.

L'esame microscopico del tessuto contenuto nel laccio irritante e rivolto specialmente agli elementi dell'ilo, ha dimostrato quanto segue: l'arteria presenta in ogni caso l'elastica interna d'aspetto completamente normale, la muscolare spesso è attraversata da finissime lamelle elastiche; l'elastica esterna è ricchissimamente sviluppata e circondata da connettivo più o meno lasso. Numerosi tronchi nervosi di dimensioni svariatissime appaiono nella sezione, nel grasso intorno alla parete avventiziale dell'arteria. Esaminando a più forte ingrandimento la parete arteriosa, si trova in qualche tratto, nel dominio degli strati più profondi della muscolatura, una considerevole alterazione di questa tonaca così caratterizzata: le fibre muscolari appaiono dissociate, disordinate nel loro aggruppamento, scisse in gruppi di forma irregolare che sono delimitati nella superficie più vicina alla medietà della parete muscolare da grosse lamelle elastiche dalle quali emanano gruppi di fibrille che si intrecciano irregolarmente con le fibre muscolari; molto spesso si osserva rarefazione delle fibrocellule muscolari e frammentazioni nucleari; non si notano alterazioni rilevanti nella elastica esterna.

Delle sezioni dei nervi, immediatamente vicine all'elastica esterna, alcune presentano fibre rigonfie ma sia nell'epinevrio che nel perinevrio e nell'endonevrio non si dimostrano alterate. In qualche sezione si contiene anche un tessuto di granulazione con cellule giganti e cellule epitelioidi; si rilevano

anche alle volte piccoli infiltrati emorragici che talora si estendono nei tessuti periavventiziali. Alcuni fasci nervosi mostrano un certo grado di iperemia dimostrata dalla ripienezza dei vasi capillari. In qualche altro ramo si può notare una rarefazione delle fibre specialmente dei tronchi nervosi ricorrenti nel grasso, ove si rinviene anche pigmento ematico del tipo emosiderinico. Qualche volta anche l'epinevrio è infiltrato di sangue. In conclusione nei nervi troviamo alterazioni considerevoli fino, qualche volta una atrofia, a volte accennata a volta considerevole, e ancora il reperto di ripetute emorragie dimostrate dalle pigmentazioni ematiche.

Le vene per lo più non presentano grandi alterazioni delle pareti, di qualunque calibro esse siano. In qualche caso abbiamo il reperto di una endoflebite parziale limitato cioè a un tratto della parete venosa. La proliferazione tutta intimale è rappresentata da neoformazione di tessuto connettivo senza fibre elastiche. I vasa vasorum delle vene non presentano mai speciali alterazioni.

Se in qualche sezione è capitato l'uretere, esso si mostra per lo più infiltrato nelle pareti da leucociti a nucleo polimorfo. Anche nel connettivo della pelvi si riscontrano a volta infiltrati.

L'esame della sostanza renale si è dimostrato perfettamente normale in ogni caso. Nei tre casi in cui abbiamo riscontrato la lesione di continuo in corrispondenza della papilla del calice inferiore, l'esame microscopico ha rivelato una superficiale ma abbastanza estesa perdita di sostanza. In essa terminano i tubuli. Il parenchima renale si presenta perfettamente normale in tutte le formazioni che lo costituiscono: vasi, connettivo ed epitelio. Aderente alla soluzione di continuo si vede una massa formata da fibrina e globuli rossi al disopra della quale, cioè verso la pelvi, si vedono ancora residui di parenchima renale. Questa lesione può interpretarsi come una emorragia in corrispondenza della papilla e potrebbe probabilmente mettersi in rapporto con l'irritazione dei nervi, paragonabile a quelle emorragie che si osservano nello stomaco per irritazione del vago.

Nei controlli non abbiamo trovato proprio nulla all'esame istologico del peduncolo e del parenchima renale.

È da notare che queste lesioni del parenchima si sono avute nei casi III, IV e V in cui la funzione renale era più compromessa e in cui si sono trovate le maggiori lesioni nervose ed anche vasali. Così nell'esperimento I in cui la funzione è meno alterata, si hanno lievi lesioni dei nervi e quasi nessuna lesione dei vasi e, macroscopicamente, la produzione di connettivo avvolgente gli elementi del peduncolo era assai scarsa, mentre nei casi III, IV e V ad una maggiore alterazione della funzione corrisponde il massimo delle lesioni descritte dei nervi del peduncolo e di quelle descritte del parenchima.

È pure da notare che nell'interpretazione di questi risultati bisogna anche tenere in considerazione relativa le lesioni vasali specialmente dell'arteria in cui l'infiltrazione dello strato muscolare ha potuto determinare una minore elasticità della sua parete e quindi un minore afflusso sanguigno.

CONCLUSIONI.

Trarre delle conclusioni veramente basate su dettagli fisiologici dalle nostre esperienze è cosa molto ardua data la imperfetta conoscenza della fisiopatologia nervosa del rene e la complessità degli organi irritati. Possiamo però sentirci autorizzati a concludere che:

1) Per la modalità delle esperienze da noi eseguite, contrariamente a quanto si osserva nella sezione dei nervi, si riesce a dimostrare un'azione dei nervi stessi sulla funzione renale, azione che verosimilmente nel nostro caso potrebbe dipendere da un aumento di tono dei nervi inibitori.

2) Irritazioni croniche indotte sugli elementi del peduncolo renale e in specie sui nervi producono in essi alterazioni tali da menomare l'attività renale.

3) Il parenchima renale può, in seguito a tali irritazioni, non subire alcuna alterazione istologica, ma si possono avere in esso delle emorragie che potrebbero interpretarsi come quelle che si hanno nello stomaco dopo irritazione del vago.

4) Le alterazioni istologiche e funzionali sono in rapporto diretto fra di loro sicchè alle maggiori alterazioni istologiche, specialmente nervose, corrispondono le maggiori alterazioni funzionali.

5) Queste esperienze potrebbero portare un contributo alla interpretazione dei fenomeni di alterata funzionalità dovuti a tutte le cause patologiche intrinseche ed estrinseche al rene e agenti sul suo peduncolo per produzioni di tessuto infiammatorio, per compressioni determinate da calcolo, da rene mobile, da tumore, da altro organo, ecc.

BIBLIOGRAFIA.

Oltre i comuni trattati di Anatomia e Fisiologia sono stati consultati:

AMBARD. *Les nerfs des reins.* Atti del II Congr. Internaz. di Urol. Roma, 1924.

ZOJA. *Sulla innervazione renale.* Ibid. Roma, 1924.

LOBENHOFFER. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir., 1913, Bd. 26, S. 97.

LATARJET et BERTAND. *Recherches anatomiques sur l'innervation des capsules surrénales, des capsules surrérales, des reins et de la partie supérieure de l'urétère.* Lyon Chirurgical, luglio 1923.

PETIT, DUTAILLIS et FLAUDRIN. *Anatomie chirurgicale des nerfs du rein.* Bull. et Mém. de la Soc. Anatom. de Paris, 1924, H. 8-9, s. 635.

AMBARD et PAPIN. Arch. internat. de Physiologie, tome VIII, 1909.

KOENNECKE. *47 Vers. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.* Berlin, 1922.

PICO et MURTAGH. Comptes-rendus de la Société de Biologie, 1821.

FLAUDRIN. Arch. urolog. de la Clinique de Necker, 1924, t. IV, pag. 101.

JUNGMANN u. MEYER. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1913, Bd. 73, s. 49.

PICO. *Sur la fonction des reins énervés.* Riun. biol. Buenos Ayres, 10 juin 1920; in C. R. Soc. Biol. Paris, n. 27, 1920, p. 1255.

BINET. *Notes de physiologie rénale.* La Presse méd., 26 mars 1921, p. 246.

ASHER. Zeitschr. f. Biol., 1913, Bd. 63, s. 83.

CL. BERNARD. *Leçons sur les propriétés physiologiques et les liquides de l'organisme*, 1859, II, p. 523-531.

VULPIAN *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, II, 523, 551.

MASIUS. *De l'influence de pneumogastrique sur la sécrétion urinaire.* Bull. de l'Acad. royale de Belgique, 1888, I, 528-539.

BRADFORD. Journ. of Physiol., 1889, vol. X.

ARTHAND et BUTTE. *Action du pneumogastrique sur la sécrétion rénale*. Arch. de Phys. normale et pathologique, 1890, 379-394.
ANTEN. *Recherches sur l'action diurétique de la caféine et de la théobromine*. Arch. de Pharmacodyn. et de Thérap., 1906, VIII, 445.
BECO et PLUMIER. Arch. intern. de Physiol., 1906-907, vol. IV, p. 265.
STIERLIN u. VERRIOTIS. *Ueber den Einfluh des Nervensystems auf die Funktion der niere*. Deuts. Zeitschr. f. Chir., Bd. 1.
DOGLIOTTI. *Dimostrazione sperimentale di due sistemi vasomotori renali ad azione antagonista*. Atti Soc. Ital. Urologia, 1924.
ID. *Sulla diversa influenza della decorticazione dell'arteria renale e della enervazione del rene sulla sua funzione escretoria*. Ibid., 1924.
BLOCH. *Esperienze sull'innervazione renale*. Lo Sperimentale, a. 79, vol. V, pag. 895, 1925.
TURNADE et HERMANN. *Sur l'innervation vaso-constrictive des reins par le splanchnique*. C. R. de la Société de Biologie, vol. 94, n. 10.

II.

R. ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELL'UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. R. ALESSANDRI.

La prova dell'istammina nello studio della secrezione gastrica.

R. BRANCATI.

L'esame del succo gastrico è uno dei mezzi che più hanno valore nella diagnosi delle affezioni gastro-duodenali, e se pure non ci può dare nette differenziazioni nella diagnosi delle varie localizzazioni ulcerose, certo ha una grande importanza nella distinzione tra affezione benigna e maligna dello stomaco. Tale esame oltre che sulla funzione motoria dello stomaco ci fornisce i dati su quella secretoria e sulla presenza di elementi anormali come acidi organici, batteri, cellule abnormi, sangue. L'antico metodo della estrazione unica dopo un'ora dalla ingestione di una colazione di prova alla Ewald è oramai sostituito da quello di estrazione frazionata che, iniziato da Hayem nel 1905 ha avuto in questi ultimi tempi una larga applicazione dopo l'impiego delle sonde di Rehfuss e di Einhorn con le quali i pazienti tollerano l'estrazione senza alcun fastidio. Studi sull'esame frazionato del succo gastrico mediante il pasto di Ewald hanno fatto nella nostra clinica Chiasserini ed Ascoli giungendo a delle conclusioni interessanti sullo stato della secrezione gastrica nei vari periodi della fase digestiva e nelle varie condizioni anatomo-patologiche dello stomaco. Da qualche tempo vari ricercatori hanno rivolta l'attenzione sull'istammina i cui studi iniziati nel campo sperimentale si vanno allargando ora nella Clinica.

L'istammina — o immidoazoliletilammina — fu ottenuta da Windaus e Vogt nel 1907 per sintesi dall'acido immidazolo propionico e come principio attivo della segala cornuta fu preparata nel 1910 da Barger e Dale che poi la rinvennero nella parete intestinale normale. Come prodotto di putrefazione fu isolata da Ackermann mediante un miscuglio di istidina, peptone, glucosio e frammenti di pancreas di bue. Essa fa parte del contenuto intestinale normale dell'uomo e del cane dove si formerebbe per un processo di decarbossi-

lizzazione dell'istidina per opera di batteri fra i quali sono annoverati il b. aminophilus intestinalis di Berthelot e Bertrand, simile al pneumobacillo di Friedländer ed il b. coli in ambiente alcalino (Koessler e Hanke). Iniettata negli animali produce effetti diversi. Nei roditori stimola la muscolatura liscia specialmente dell'utero per cui è stata usata nella Clinica Ostetrica da Iaeger, Koch e Kehrer; o la musculatura dei bronchi producendo irregolarità della respirazione fino alla comparsa di sintomi asmatici che ricordano la crisi anafilattica. Nelle scimmie l'intossicazione acuta può produrre oltre le turbe respiratorie, salivazione, perdita di urine e di feci, sonnolenza, rilasciamento muscolare. Nei conigli l'iniezione ripetuta di 1 mgr. fino a 50-60 mgr. porta l'animale ad una intossicazione colla quale si accompagnano ritardo nello sviluppo somatico, midriasi per insufficienza dell'oculo motore comune e zone di disintegrazione della sostanza cerebrale, specialmente nei nuclei della base (Buscaino). Da numerosi autori è stata messa in evidenza la proprietà di provocare, se iniettata nelle condizioni speciali, una crisi anafilattica tanto che, per la sua presenza nel peptone di Witte, si voleva attribuire all'istammina lo scatenamento dello schoc peptonico. Ma esso invece si verifica anche dopo l'allontanamento di tale sostanza dal peptone stesso (Hanke e Koessler). La Barre ha visto che l'iniezione endovenosa di 0,5-1 mgr. provoca negli animali delle convulsioni violente con alterazioni del respiro e contemporaneamente, come nell'anafilassi serica, uno stato d'iperglicemia accompagnato da adrenalinemia sanguigna (Kellaway e Cowell). La iperglicemia da istammina persiste dopo surrenalectomia, dopo paralisi delle fibre simpatiche periferiche mediante l'ergotamina e dopo asportazione del cervello e del bulbo in animali tenuti in vita con la respirazione artificiale intratracheale. Per ciò l'ipotesi più probabile riporta tale iperglicemia ad un'eccitazione d'origine parasimpatica che favorisce la trasformazione rapida in zucchero libero delle riserve glicogeniche muscolari ed epatiche. Altre proprietà sono state messe in evidenza. Così nel cuore isolato del coniglio l'istammina produce in determinate dosi aumento di frequenza del battito e diminuzione dell'ampiezza di contrazione (Viotti), azione che viene modificata dall'atropina con la soppressione dell'azione inibitrice e con il risveglio di un'azione motrice. Sui vasi esercita azione costrittiva modificabile ugualmente dall'atropina. Da questo vario comportamento si pensa che l'azione inibitrice sul cuore sia di natura vagotropa e quella motrice, risvegliata dall'atropina, sia di natura simpaticotropa. Sulle capsule surrenali è capace di provocare un forte aumento della secrezione della zona midollare per cui può produrre sintomi di adrenalinemia (Dale).

Ma l'azione più interessante dell'istammina è spiegata sul sistema gastroenterico. Le ricerche di Popielski, Bothlin e Gundlach nei cani, di Steusing e Koskowski nei vari vertebrati e specialmente negli uccelli hanno dimostrato che l'istammina iniettata sottocute è capace di produrre una abbondante secrezione del succo gastrico. Tale secrezione è meno abbondante se l'iniezione viene praticata nella compagine di un muscolo e meno ancora se la sostanza è iniettata per via endovenosa (Gutowski). Così che la quantità del succo gastrico secreto sarebbe inversamente proporzionale alla velocità di penetrazio-

ne dell'istammina nella circolazione sanguigna. Anche mediante l'iniezione cutanea però l'istammina viene assorbita per la via sanguigna, come è dimostrato dall'esperimento mediante l'operazione di Magendie con la quale l'estremità posteriore dell'animale rimane legata al resto del corpo soltanto per i vasi sanguigni (Gutowski); ed ancora dal fatto che la secrezione gastrica si verifica anche quando viene legato il dotto toracico, o viene asportata la linfa. L'istammina in contatto col sangue non si modifica, per cui la sua azione secretiva viene messa in relazione con la presenza della sostanza nel sangue. Il meccanismo di azione deve essere diretto sulle cellule secernenti poichè le sostanze paralizzanti le terminazioni nervose parasimpatiche, o la sezione del vago non impediscono la secrezione gastrica (Koskowski).

Da questi dati sperimentali Carnot e Libert hanno avuto l'idea della applicazione nella clinica e nel 1922 hanno iniziato le prove utilizzando per la estrazione del succo gastrico la sonda di Einhorn. Così hanno potuto studiare la quantità di secreto gastrico in un dato periodo di tempo, l'acidità totale cloridrica, il potere proteolitico. Dopo l'iniezione di 1 cc. di istamina all'1 ‰ videro comparire una secrezione di succo gastrico abbondante ricco di HCl e pepsina, che dava il valore secretorio della mucosa sotto forma di un liquido puro, senza diluizione, senza fissazione dell'acido o del fermento per parte delle albumine ingerite. Le prove ripetute su uno stesso soggetto diedero cifre pressochè uguali.

Lo studio si è andato mano mano diffondendo e recentemente Fonseca e De Carvalho hanno potuto mettere in evidenza oltre i pregi notati da Carnot e Libert la possibilità di una distinzione tra achilie funzionali ed achilie organiche. In Italia Torchiani ha utilizzato il metodo con buoni risultati senza mai notare inconvenienti di sorta per cui ne raccomanda l'uso.

Fin dall'inizio dell'anno accademico abbiamo usato nella Clinica il metodo della istammina con lo scopo precipuo di fare un paragone con il metodo della colazione di Ewald, con cui oramai siamo abituati a trarre dall'esame del contenuto gastrico dei dati di un certo valore. Per l'estrazione abbiamo utilizzata la sonda di Einhorn ed abbiamo seguita la tecnica della ricerca frazionata tanto nel caso del pasto come in quello dell'istammina, facendo le due prove alla distanza di 24 ore. Le due prove frazionate differiscono solo nel fatto che, mentre per il pasto si estrae una piccola porzione per ogni periodo di tempo, per l'istammina si estrae tutto il secreto gastrico corrispondente a tale periodo. Da ciò si deduce un primo pregio del metodo il quale ci dà le condizioni reali di secrezione di tutto un periodo di tempo. Dopo la iniezione di 1 mgr. di istammina sottocute abbiamo notato i soliti fenomeni messi già in evidenza dagli altri autori: arrossamento del viso e del collo con senso di calore estendentesi qualche volta agli arti, acceleramento del polso senza evidente aumento nella frequenza del respiro; raramente lieve cefalea, disturbi tutti di breve durata ad eccezione del rossore del viso che può persistere fino ai 30 minuti. Vuotato lo stomaco, dopo 15 minuti dalla iniezione facevamo la prima estrazione di tutto il succo gastrico formatosi e così procedevamo per 6 o 7 volte fino alla scomparsa del periodo secretivo che coincide verso i 60 minuti. La quantità complessiva massima di liquido ottenuto

è stata di 400 cc. notando che il massimo di secrezione corrisponde tra i 40 e i 50 minuti dalla iniezione. Il liquido ottenuto è di colorito chiaro, leggermente opalescente, di buon odore e, fuorchè nei casi di achilia organica, dotato di acido cloridrico libero e combinato, e di potere proteolitico di cui il massimo coincide verso il 45° minuto di estrazione. La prova del potere proteolitico è stata fatta con l'albumina coagulata; la determinazione dell'HCl libero e dall'acidità totale col metodo di Töpfer scandagliando con la carta di rosso congo la scomparsa dell'HCl libero. Le due acidità vengono espresse in gradi che rappresentano i centimetri cubici di soluzione N/10 di soda occorrenti per neutralizzare 100 cc. del succo in esame. È stata inoltre saggiata la presenza di sangue e di acido lattico con i metodi della tintura di guaiaco e con il reattivo di Uffelmann e in molti casi sono stati fatti strisci colorati del succo estratto dopo l'istammina. Sempre utilizzando i due metodi abbiamo studiato 60 pazienti che si possono distinguere nei diversi gruppi: pazienti con sospetto di affezione gastrica nei quali si è poi potuta escludere una lesione gastro-duodenale; pazienti con ulcera gastrica o duodenale; pazienti con neoplasma gastrico. In ogni singolo caso abbiamo costruita la comune grafica e di ciascuna abbiamo preso gli apici delle curve, cioè il massimo di acidità totale e di acido cloridrico libero di tutto il periodo secretivo. In un gruppo di infermi con cancro dello stomaco, sia con presenza come con assenza di acido cloridrico e di acidi combinati, le due prove hanno dato curve soprapponibili, senza differenze apprezzabili. Anche l'acido lattico ha avuto un comportamento identico nelle due prove.

Nel gruppo di individui senza lesione gastro-duodenale abbiamo acmi di curve che vanno per l'acidità totale da 70° a 95° e per l'acido cloridrico da 55° a 80° mediante la prova della istammina. A tali acmi si possono contrapporre quelli corrispondenti ottenuti col pasto di Ewald che oscillano da 40° a 65° per l'acidità totale e da 25° a 55° per l'acido cloridrico libero. Volendo stabilire un rapporto fra questi acmi risultano i seguenti prodotti:

	Istammina	Pasto di Ewald	Differenza
A. T.	Min. 70	40	30
	Mas. 95	65	30
HCl	Min. 55	25	30
	Mass. 80	55	25

Tali rapporti dimostrano che i valori ottenuti con l'istammina sono superiori a quelli ottenuti col pasto. La differenza si mantiene quasi costante sia riguardo alla acidità totale come riguardo all'acido cloridrico libero e si può calcolare tra 25 e 30 gradi. Possiamo dire cioè che in individui senza lesioni gastriche le oscillazioni nelle due prove sono pressochè uguali valutando che gli acmi ottenuti con l'istammina sono di circa 30 gradi più alti di quelli ottenuti col pasto.

Nei pazienti con ulcera gastrica abbiamo avuto acmi di curve che vanno da 100° a 115° per l'acidità totale e da 70° a 100° per l'acido cloridrico libero

con l'istammina; e rispettivamente da 65° a 80° e da 50° a 70° col pasto. Cosicchè facendo il rapporto uguale al precedente abbiamo i prodotti seguenti:

	Istammina		Pasto di Ewald	Differenza
A. T.	Min.	100	65	35
	Mass.	115	80	35
HCl	Min.	70	50	20
	Mass.	100	70	30

Anche in questo gruppo si notano dei valori dell'istammina superiori di 20, 35 gradi a quelli del pasto.

Nei pazienti con ulcera duodenale troviamo acmi di curve da 95° a 120° di acidità totale e da 80° a 100° di acidità cloridrica con la prova dell'istammina, e rispettivamente da 55° a 85° e da 40° a 70° col pasto. Per cui abbiamo i seguenti prodotti:

	Istammina		Pasto di Ewald	Differenza
A. T.	Min.	95	55	40
	Mass.	120	85	35
HCl	Min.	80	40	40
	Mass.	100	70	30

Anche in questo gruppo risulta evidente una marcata superiorità dell'acidità ottenuta con l'istammina su quella ottenuta con il pasto. Lo scarto è ancora più accentuato che non nel gruppo precedente oscillando fra 30° e 40°.

Per semplificare i dati dell'osservazione possiamo fare un rapporto medio degli acmi avuti nelle varie curve ottenendo i seguenti dati:

Casi clinici	Istammina		Pasto di Ewald	Differenza
Assen. di lesioni g. d.	A. T.	82	52	30
	HCl.	67	30	37
Ulcera gastrica	A. T.	102	72	30
	HCl.	85	60	25
Ulcera duodenale	A. T.	102	70	32
	HCl.	90	55	35

Da esso risulta sempre evidente un maggior valore dell'acidità ottenuta con l'istammina per circa 30 gradi su quella ottenuta col pasto. Senza questo rilievo potremmo cadere in errore nel valorizzare la curva di secrezione in

quanto che, una curva ottenuta con l'istammina con acue uguale a quello che si ottiene nella ricerca col pasto nei casi di maggiore secrezione acida, potrebbe farci ammettere ipercloridria od iperacidità là dove invece abbiamo una secrezione pressochè normale.

Posta attenzione a questa differenza credo che la prova con l'istammina sia senz'altro da preferirsi a quella col pasto perchè ci dà valori effettivi, costanti, che ci mostrano lo stato reale secretivo dell'organo, fornendoci un succo puro che possiamo saggiare senza filtrazione e nel quale possiamo fare ricerche citologiche e batteriologiche. In molti casi infatti abbiamo potuto studiare la flora batterica dello stomaco che riesce così oltremodo semplice.

BIBLIOGRAFIA

ASCOLI M. *Alcune moderne vedute sulla fisiopatologia dello stomaco.* Policlinico, Sezione chir. 1923.

ID. *Le modificazioni del chimismo gastrico dopo la gastro-enterostomia.* Ibid., 1925.

ID. *Le modificazioni del chimismo gastrico dopo le resezioni dello stomaco.* Ibid., 1926.

BACKMAN, EDSTRÖM, GRAHS et HULTGREN. *Action de l'adrénaline, de l'istamine et de la nicotine sur le nombre des thrombocytes et des leucocites.* Soc. biologique de Suède, 18 maggio 1925, pag. 186.

BUSCAINO. *Lesioni provocate dall'istamina nei centri nervosi del coniglio.* Riv. di patol. nerv. e ment., 1922, fasc. 11-12.

CARNOT, KOSKOWSKI et LIBERT. *Action de l'histamine sur les sucs digestifs chez l'homme.* Soc. de Biol., 25 marzo 1922, p. 670.

ID. ID. ID. *L'influence de l'histamine sur la sécrétion des sucs digestifs chez l'homme.* Ibid., 18 marzo 1922, p. 575.

CARNOT et LIBERT. *Le test de l'histamine comme mésure de l'activité sécrétoire de l'estomac.* Ibid., 27 giugno 1925, p. 242.

CHIASSERINI. *L'esame frazionato del succo gastrico dopo colazione di prova.* Atti della Soc. it. di Chir., 1920.

FONSECA et DE CARVALHO. *Action de l'istamine sur la sécrétion et la motilité gastriques.* Soc. portugaise de Biol., 10 genn. 1927.

GERARD. *Chemical studies on intestinal intoxication. The presence and significance of histamine in an obstructed bowel.* The Journ. of Biol. Chemical, 1922, p. 111.

GUTOWSKI. *Sécrétion du suc gastrique sous l'influence de l'histamine introduite directement dans la circulation du sang.* Soc. polon. de Biol., 12 nov. 1924, p. 1346.

ID. *Mécanisme de l'action de l'histamine sur la sécrétion du suc gastrique.* Ibid., 12 nov. 1924, p. 1349.

HANKE and KOESSLER. *On the presence of histamine in the mammalian organism.* The Journ. of Biol. Chem., 1924, p. 879.

ID. ID. *The relation of histamine to peptone shock.* Ibid., 1920, p. 567.

LA BARRE. *Sur les modifications de l'alcalinité sanguine au cours du choc histaminique.* Soc. Belge de Biol., 29 maggio 1926, p. 239.

ID. *A propos des variations de la glycémie lors de chocs anaphylactique et histaminique chez des cobayes décérébrés.* Ibid., 1926, p. 855.

ID. *A propos des variations de la glycémie consécutive à l'injection intraveneuse d'histamine.* Ibid., 1926, p. 779.

ID. *Sur les causes de l'hyperglycémie consécutive à l'injection intraveneuse d'histamine.* Ibid., 1926, p. 1021.

KOESSLER and HANKE. *The production of histamine from histidine by bacillus coli communis.* The Journ. of Biol. Chem., 1919, p. 539.

KOSKOWSKI. *L'istamine et la sécrétion des sucs digestifs.* Soc. polon. de Biol., 26 aprile 1926, p. 509.

TORCHIANI. *Sul metodo dell'istamina per saggiare la funzionalità gastrica.* Folia clin. chim. et microsc., 10 dic. 1926, p. 219.

VIOTTI. *Action de l'histamine sur le coeur et importance de l'atropine.* Soc. de Biol. de Suède, 15 ott. 1924, p. 1085.

ZUNZ et LA BARRE. *Tension superficielle et coagulation du plasma lors du choc histaminique du chien.* Soc. belge de Biol., 26 giugno 1926, p. 722.

III.

Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Torino.
Direttore: Prof. Ferruccio Vanzetti.

Contributo alla conoscenza della "Carcinosis ossea universalis metastatica,, da cancro della prostata e della mammella.

Dott. Bernardo Roccia, assistente nella Clinica Chirurgica.

Un primo accenno di metastasi ossee da carcinomi primitivi della prostata si trova in un lavoro di Thompson del 1854: raccogliendo una serie di tali tumori quest'autore trovò in un caso presenza di tessuto cancerigno nella colonna vertebrale.

In seguito altre osservazioni vennero fatte dal Förster (1861), dal Jullien (1880), dal Silcock (1883), dall'Engelbach (1888). Solo, però, nel 1891, compare un primo lavoro veramente degno di nota su tale argomento per opera di V. Reklinghausen, il quale, basando le proprie osservazioni su cinque casi di carcinoma primitivo della prostata con metastasi ossee diffuse, ne fa una trattazione ampia e profonda.

Nei cancri della prostata, la tendenza delle metastasi a colpire lo scheletro si manifesta con due caratteri peculiari: l'esclusività della sede (in generale all'infuori delle linfoghiandole e dello scheletro gli altri organi sono per lo più risparmiati (V. Reklinghausen, Sasse) e la grande frequenza. Kaufmann su 22 casi di carcinoma della prostata trovò in 16 metastasi nelle ossa, con una percentuale quindi del 70 %, frequenza mai raggiunta da nessun altro tipo di carcinoma. Infatti per i carcinomi della mammella e della tiroide, le cui metastasi colpiscono pure sovente lo scheletro, Lenzinger dà per i primi una percentuale solo del 14 %, mentre Limacher accenna per i secondi ad una frequenza del 36,9 %. Mielecki pone il carcinoma della mammella innanzi a quello della prostata, con una percentuale del 56,6 % per il primo contro il 55,5 % pel secondo; altre statistiche però ripongono ancora il carcinoma della mammella dopo quello della prostata con percentuali del 12 % (William); 20 % (Gross); 30 % (Forgue).

V. Reklinghausen cercò di mettere in rapporto la grande predilezione delle metastasi cancerigne per lo scheletro con alcuni caratteri anatomici del midollo osseo, cioè:

Il passaggio brusco delle arterie in un'ampia rete capillare, nella quale la corrente sanguigna viene rallentata, per cui le cellule cancerigne possono facilmente arrestarsi e proliferare; l'apertura di questi capillari in numerose

ed ampie vene a pareti estremamente sottili e povere di muscolatura, le quali sono tese attraversò cavità rigide e quindi incapaci a contrarsi di fronte alle contrazioni delle arterie afferenti del midollo, che portano alterazioni dell'afflusso sanguigno.

Per Reklinghausen sarebbero questi i momenti favorevoli all'arresto nei capillari venosi delle ossa di elementi neoplastici circolanti nel sangue.

Oltre alla tendenza a colpire le ossa in genere però, le metastasi cancerigne dimostrano ancora una speciale predilezione per determinati distretti dello scheletro, e nelle singole ossa per determinate parti di queste. Così in ordine di frequenza sarebbero colpite: la colonna vertebrale (più frequentemente la parte lombare) quindi il bacino, il femore, le coste, gli omeri, lo sterno, il cranio, la tibia, le scapole, ecc. (Kaufmann); nelle singole ossa inoltre le epifisi prossimali più delle distali e delle diafisi, fatto questo su cui aveva già richiamato l'attenzione il Paget per le metastasi cancerigne ossee in generale.

Queste ultime circostanze vengono spiegate dal Reklinghausen e dal suo allievo Erbslöh mediante l'intervento di stimoli termici e meccanici (forti pressioni e trazioni), i quali, agendo sulle ossa, porterebbero a contrazioni durature e frequenti delle loro arterie nutritizie, tali da creare in queste ossa condizioni favorevoli per l'arresto degli elementi cancerigni. Ciò accadrebbe in special modo per particolari distretti scheletrici (colonna vertebrale; parti prossimali dei femori) i quali, per essere i più sottoposti a sforzi meccanici, sono anche quelli che si ammalano più di frequente.

Kaufmann e Sasse invece credono che lo stabilirsi delle metastasi nelle singole ossa, come nello scheletro in genere, sia in stretto rapporto: d'un lato colla loro ricchezza in vasi sanguigni, dall'altra colla modalità della loro irrorazione sanguigna; gli stimoli termici e meccanici non sarebbero che cause coadiuvanti.

Sternberg a sua volta, crede che le metastasi colpiscano di preferenza quelle parti dello scheletro che negli adulti contengono midollo linfoide (diploe del cranio; parti prossimali delle ossa lunghe).

Ancor più difficile è la spiegazione della particolare predilezione che a dare metastasi nelle ossa hanno determinati carcinomi (prostata, mammella, tiroide).

Neusser ammetterebbe l'esistenza di una parentela sanguigna fra gli organi, sedi iniziali di questi carcinomi e il midollo osseo, parentela, che in senso più largo viene ammessa anche da Paltauf e Bamberger, i quali però anzichè di « Blutverwandtschaft », come Neusser, parlano, con concetto più lato, di semplice « Verwandtschaft ». Per questi autori: « tra organi che stanno uniti in base ad una parentela funzionale (come a costituire un sistema), esistono pure identità chimiche, tali che anche un processo patologico di una parte del sistema troverebbe, in determinate condizioni meccaniche favorevoli, un adatto luogo per il suo sviluppo negli altri organi congiunti in tale sistema ».

Un'altra ipotesi a questo riguardo avanza Erbslöh, immaginando che in detti carcinomi (prostata, mammella, tiroide) esista una molto lassa connessione meccanica tra le singole cellule, per cui quando una cellula appartenente ad uno di questi carcinomi, viene dalla corrente sanguigna trasportata in un capillare di un organo (le ossa escluse) e quivi si ferma, iniziando il processo di moltiplicazione, date le lasse connessioni esistenti tra le cellule riprodottesi, queste verrebbero facilmente strappate della corrente sanguigna e trasportate altrove. Ben diverse sarebbero invece le cose, se la cellula cancerigna circolante nel sangue, si arresta in un ampio capillare del midollo osseo: quivi la corrente sanguigna è diminuita di velocità, ed è incapace quindi a trasportare altrove le cellule riprodottesi, le quali possono così moltiplicarsi fino a determinare l'occlusione totale dei capillari.

Le alterazioni che le metastasi cancerigne inducono nelle ossa possono avere carattere produttivo (osteoplastico) o distruttivo (osteoclastico); manifestantesi: l'una con sclerosi ed eburneazione di zone spugnose, con formazione di osteofiti e talvolta di cospicue masse tumorali ossee sporgenti (Kaufmann); l'altra con rarefazione, riassorbimento ed osteoporosi della sostanza compatta, che nelle forme più accentuate può rendere le ossa facilmente deformabili e fratturabili.

Secondo Axhausen i due processi (osteoplasia ed osteoclasia) non sarebbero mai isolati nei singoli casi, ma si troverebbero sempre l'uno accanto all'altro con diversa prevalenza. Reklinghausen dà come carattere delle metastasi ossee da cancro della prostata, una spiccata tendenza alla neoformazione di sostanza ossea, pur accennando, anche nei suoi casi, alla presenza di zone in preda a fenomeni osteoclastici. Casi di carcinosi ossea, prevalentemente osteoplastica vennero pure descritti da Sasse, Braun, Cone, Bamberger-Paltauf, Erbslöh; Kaufmann su 16 casi di carcinosi ossea da cancro della prostata ne avrebbe riscontrato 14 con più o meno preponderante osteoplasia.

Kolisko, d'altra parte, già aveva accennato a casi in cui i fatti distruttivi predominano di gran lunga su quelli produttivi (carcinomi osteoclastici); per quest'autore anzi i carcinomi ad accrescimento lento condurrebbero ad una carcinosi osteoplastica, mentre le forme ad accrescimento rapido porterebbero ad una carcinosi osteoclastica. Recentemente B. Mueller, trattando alcuni casi di carcinosi ossea diffusa non esita a ritenere di una certa rarità i casi con predominante osteoplasia.

Questa discrepanza di pareri tra i vari autori, diventa ancora maggiore quando si tratta di spiegare la modalità con cui distruzione e neoformazione di sostanza ossea rispettivamente hanno luogo.

Per V. Reklinghausen la distruzione di osso avverrebbe con un procedimento analogo a quello dell'osteomalacia. Ciò che avrebbe indotto il Reklinghausen in questa opinione è il frequente reperto delle cosidette « *Gitterfiguren* », nelle travate ossee dei carcinomi osteoplastici da lui studiati, *figure e graticcio* che si trovano frequentemente nelle ossa osteomalaciche, al limite tra osso calcificato ed il margine decalcificato. Queste figure, scoperte da

Reklinghausen nelle ossa osteomalaciche ed interpretate come indice di una progressiva decalcificazione, vengono da questo autore identificate collo stesso significato nei due diversi processi (carcinosi ossea e osteomalacia). Solo di rado egli avrebbe osservato la presenza di osteoclasti; eccezionalmente quella di cellule giganti.

Apolant ed Erbslöh seguono all'incirca la teoria del loro maestro, contribuendo però con osservazioni proprie a meglio chiarirla; Erbslöh tuttavia non manca di accennare anche alla possibilità di una distruzione lacunare: ciò accadrebbe specialmente nella sostanza compatta, di pari passo con la penetrazione del tumore nei canali Hawersiani.

Paltauf e Bamberger ammettono come dimostrata la teoria di V. Reklinghausen, mentre altri (Askanazy, Fischer-Defoy, Assmann) non la menzionano neppure.

Wolff e Goetsch, molto semplicemente, assegnano alle cellule cancerigne la proprietà di riassorbire la sostanza ossea; quest'ultimo autore però, oltre all'accennare ad una distruzione osteoclastica in due dei suoi casi (VI-VIII), non esclude la possibilità di una distruzione osteomalacica nella carcinosi ossea.

Courvoisier, avendo trovato con una certa frequenza entro lacune delle cellule mononucleate, che assomigliano per forma e grandezza alle cellule cancerigne, assegna a queste una funzione osteoclastica.

Axhausen, nei suoi casi, esclude senz'altro una distruzione ossea a tipo alisterico; egli ammette invece che essa avvenga esclusivamente in forma di riassorbimento lacunare: « Gli osteoclasti proverrebbero dalla trama connettiva del carcinoma; le lacune ossee si distinguerebbero per la loro piccolezza, e per le loro particolarità; piccoli parimenti sarebbero gli osteoclasti con pochi nuclei (da due a tre). In un determinato stadio del riassorbimento, comparirebbero accanto ai singoli osteoclasti bi- e tri-nucleati quasi esclusivamente delle cellule mononucleate, le quali tradirebbero la loro origine dal tessuto connettivo, esse occupano le suddette lacune ed avrebbero una funzione osteoclastica ».

Anche per quanto concerne la neoformazione di sostanza ossea le opinioni sono ancora diverse.

Secondo Erbslöh la neoformazione ossea può avvenire in diverse maniere: nella maggior parte dei casi però essa avrebbe origine mediante un processo metaplastico dal tessuto connettivo fibroso sviluppatosi tra le singole colonne epiteliali, con una trasformazione di questo connettivo in tessuto osteoide, e quindi, per deposito di sali di calcio, in vero tessuto osseo. Solo raramente si osserverebbe una neoformazione ossea mediante osteoblasti. Anche Reklinghausen accenna a questo ultimo fatto, quando scrive: « Evidente Osteoblastenlager an dem mielogenen Knochen ebenso schwer aufzufinden waren wie Riesenzellen ».

Courvoisier e Kaufmann avrebbero essi pure notato frequentemente sui margini dentellati delle travate ossee neoformate, delle cellule riconducibili

ad osteoblasti; l'impossibilità però a distinguere queste cellule per forma, grandezza e proprietà dei nuclei dalle vicine cellule cancerigne usuranti, indusse quest'ultimi autori ad identificare detti osteoblasti con le cellule cancerigne stesse. Si avrebbe, insomma, in questi punti, « una diretta ossificazione del carcinoma ». L'interpretazione di una neoformazione ossea in questo senso, venne condivisa anche da altri autori (Wolff-Braun-Sasse).

Axhausen invece, nega ogni proprietà osteoplastica alle cellule cancerigne e crede che la neoformazione ossea avvenga esclusivamente a carico della parte connettiva del carcinoma con processi ora metaplastici ora neoplastici. Goetsch a sua volta ritiene che essa possa venire sia per via metaplastica che mediante osteoblasti, talvolta poi si avrebbe il concorso dell'uno e dell'altro processo, nel senso che attorno ad un tessuto proosteoide, formatosi metaplasticamente, si disporrebbero gli osteoblasti.

Sui momenti che favoriscono la neoformazione ossea V. Reklinghausen cita come fattore di primaria importanza l'iperemia passiva cronica, conseguente alle estese trombosi cancerigne delle piccole vene del midollo osseo, identificando questo processo con l'iperemia passiva provocata artificialmente dai chirurghi per ottenere la consolidazione di fratture, e paragonandola ancora a certi ispessimenti elenfatiasici che si hanno talvolta agli arti inferiori per stasi venose, e dilatazioni varicose. Come fattore di secondaria importanza invece, Reklinghausen accenna a stimoli chimici, cronici provenienti dalle cellule cancerigne, fattore questo a cui Axhausen addossa invece tutta la responsabilità della neoformazione ossea, immaginando che dietro a detti stimoli avvenga l'ossificazione della parte connettiva del carcinoma.

Lenzinger, Courvoisier e Kaufmann vedono la causa della neoformazione ossea in alterazioni infiammatorie del tessuto midollare, condizionate dall'invasione cancerigna; si avrebbe quivi una trasformazione fibrosa del midollo, specie attorno alle trombosi cancerigne, che favorirebbe la neoformazione ossea. Goetsch accenna, in senso molto generico a processi chimici provocati dall'invasione cancerigna.

Un punto di vista completamente nuovo su questo argomento è portato da Assmann il quale ritiene come causa della neoformazione ossea le frequenti ed estese necrosi ossee da lui osservate, sulle quali già aveva richiamato l'attenzione Askanazy, suo maestro. Secondo Assmann, le trabecole osee necrotiche oltre ad avere (quale causa determinante) un'azione stimolante locale alla neoformazione ossea, rappresenterebbero il nucleo attorno al quale si formerebbe la nuova sostanza ossea; più precisamente: l'osso giovane neoformato si disporrebbe attorno all'osso vecchio necrotico e lo avvolgerebbe completamente a guisa di mantello; l'osso necrotico poi scomparirebbe in un tempo successivo, sostituito dall'osso neoformato. Insomma, avverrebbe un qualche cosa di simile a quanto accade nei trapianti di osso devitalizzato, con sostituzione dell'osso morto da parte dell'osso vitale, come è stato stabilito da Barth e Marchand.

Anche altri autori (Reklinghausen, Goetsch, Axhausen) avrebbero osservato dette necrosi, in estensione però assai ridotta, per cui non avrebbero loro dato la grande importanza e l'interpretazione data da Assmann.

Lang e Krainz, per ultimo, vedono il momento favorevole alla neoformazione ossea nella stasi sanguigna, e in una azione chimica esercitata dagli elementi cancerigni.

Da questa rapida rassegna delle diverse opinioni che vennero avvicendandosi sulle più importanti questioni riguardanti la carcinosi ossea diffusa, si rileva tosto quanto numerosi e complessi siano i problemi concernenti questo argomento, e quanto di insoluto esista ancora a suo riguardo.

Nell'intento di portarvi un modesto contributo, ho creduto intraprendere delle ricerche in questo campo, valendomi del materiale gentilmente messo a mia disposizione dal prof. Vanzetti.

Nei tre casi che formano oggetto di questo mio studio, il focolaio di partenza delle metastasi ossee è rappresentato, in due di essi, da carcinomi primitivi della prostata; in un terzo, da un probabile cancro della mammella asportato operativamente.

Allo scopo di ottenere una più completa illustrazione di questi casi, ho ritenuto opportuno corredare due di essi di ampie notizie cliniche, le quali, mi pare, si presentino, sotto certi aspetti, particolarmente interessanti.

CASISTICA.

Caso I. — N. G., di anni 59, vetraio. Nulla di notevole nel gentilizio e nell'anamnesi remota. Nel marzo del 1922 dovette chiedere ricovero in ospedale per dolori alla schiena ed alle regioni lombari, che guarirono con semplice degenza a letto in alcune settimane. Dopo, il paziente godette completo benessere fin verso la fine del giugno 1923, quando cominciò a risentire dolori, dapprima lievi ed a carattere intermittente, di poi più intensi e continui alle gambe, alle cosce ed al bacino, esacerbantesi specialmente dopo una fatica qualunque od un lavoro che richiedesse a lungo la stazione eretta. Mentre durava da un mese questa sintomatologia, un giorno, l'a. compiendo uno sforzo di poco conto con l'arto superiore destro, si fratturò la clavicola dello stesso lato, frattura che passò poi a guarigione col solito trattamento immobilizzante.

Frattanto l'a. aveva notato che gli arti inferiori gli si erano andati gradatamente deformando; erano comparsi ingrossamenti diafisari, e dopo qualche mese, la stazione eretta era divenuta al paziente pressochè impossibile. Nonostante il riposo a letto la deformazione degli arti inferiori andò progredendo, così da stabilirsi una deviazione con cavità postero-laterale destra dei due arti, accompagnata da una rotazione verso sinistra di circa 90°.

Non comparvero mai disturbi urinari: la minzione si è sempre compiuta in modo normale.

Con questa sintomatologia l'a. entra all'ospedale S. Giovanni il 25 settembre 1923.

Esame obbiettivo. — Individuo in condizioni generali alquanto scadenti. Cute e mucose pallide; masse muscolari poco sviluppate, sistema scheletrico enormemente deformato. L'a. mantiene decubito dorso-lombare obbligato, per intensi dolori ostealgici che risente durante movimenti sia attivi che passivi, anche minimi.

Nulla al capo, che è mobile attivamente e passivamente in ogni direzione; nulla di anormale al collo.

Il torace, nella sua parte inferiore è sformato e sfiancato; i movimenti respiratori riescono oltremodo difficili. Il dorso si presenta per largo tratto edematoso, con estensione in basso dell'edema sino alle regioni lombari.

Cuore e polmoni sani. Nulla di particolare all'addome.

Gli arti inferiori sono assai deformi, giacendo essi sul piano del letto, per tutta la loro faccia sinistra, con le gambe flesse sulle coscie e queste sul bacino, che si presenta pure deforme. L'ispezione dimostra ancora edemi estesi a tutti e due gli arti, e la palpazione delle loro parti ossee desta nel paziente dolori lievissimi.

I riflessi sono assenti.

Nulla di particolare nelle urine. Reazione di Wassermann negativa.

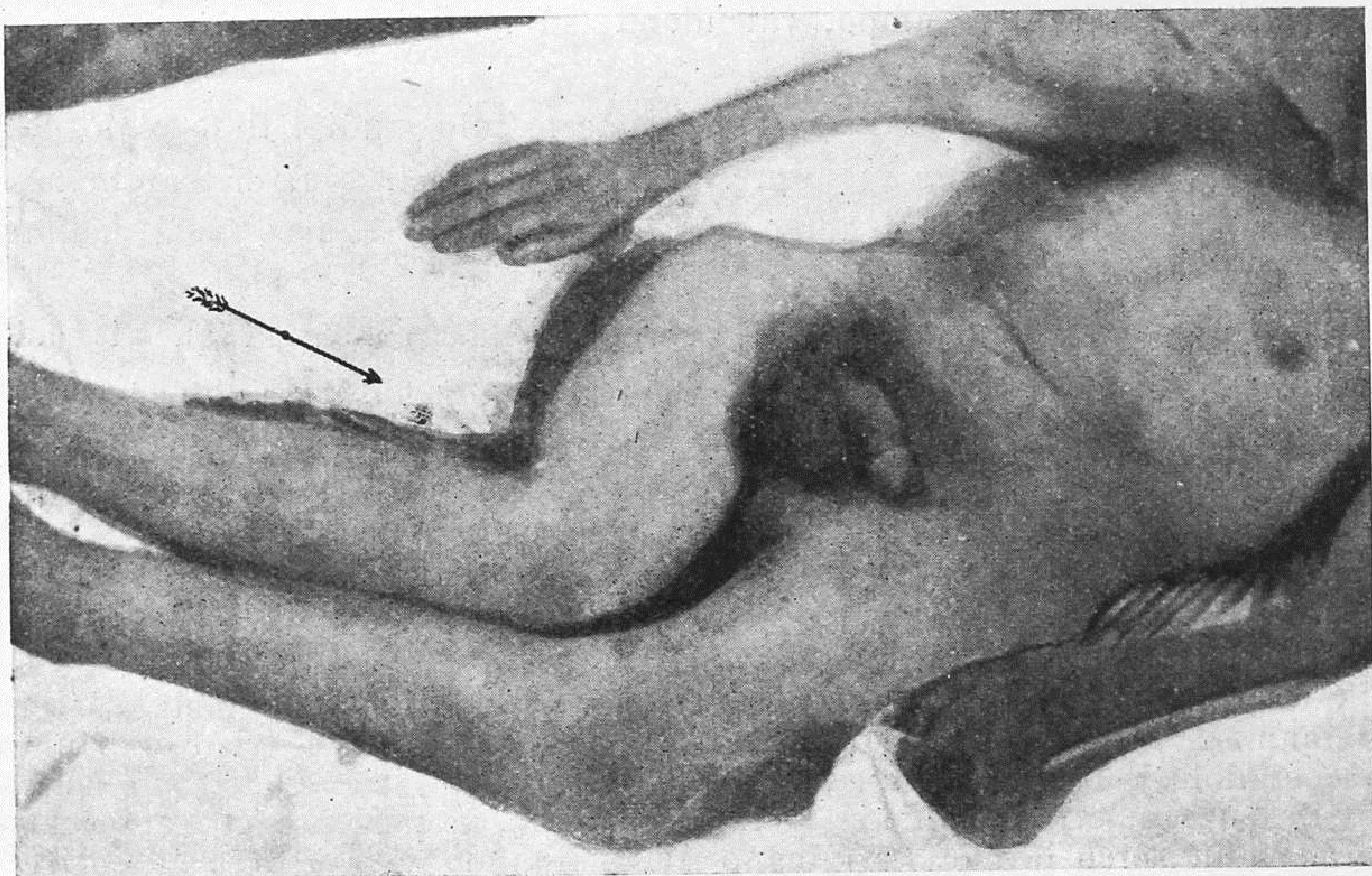


Fig. 1. (Caso I). — Deformazione degli arti inferiori da frattura patologica.

I primi giorni di degenza all'ospedale il paziente accusa forti dolori a tipo intermittente in corrispondenza del cingolo scapolare destro, dolori che vanno successivamente scomparendo. Insorgono però altri dolori in corrispondenza del terzo inferiore dell'omero destro, che vanno poi anch'essi attenuandosi fino a totale scomparsa.

Dopo tre mesi di degenza in letto, una mattina, in seguito ad una semplice manovra per spostarsi nel letto, l'a. si produce una fattura del terzo medio dell'omero destro, con linea di frattura assai dolente, che passa a consolidamento in alcune settimane.

Il paziente, che per tutto il periodo di degenza all'ospedale è curato come osteomalacico, viene a soccombere il 31 maggio 1924.

Reperto d'autopsia (Prof. Vanzetti).

Esame esterno. — Stato di nutrizione scadente. Muscolatura scheletrica atrofica. Si nota immediatamente che lo scheletro è gravemente deformato; esiste una lordosi di alto grado della colonna vertebrale, nel tratto lombare, mentre il bacino è ruotato verso destra ed all'avanti. La gabbia toracica è

appiattita, in senso antero-posteriore. Gli arti inferiori hanno assunto una speciale posizione, condizionata da alterazioni intrinseche del loro scheletro: in essi si osserva infatti che il femore destro presenta una frattura all'unione del terzo medio col terzo inferiore, con deviazione mediale del moncone inferiore, il quale nello stesso tempo è ruotato medialmente di circa 70°, cosicchè il ginocchio della gamba destra guarda esattamente verso sinistra (fig. 1).

La gamba destra è semiflessa sulla coscia. Il femore sinistro ad un esame esterno appare intatto; il ginocchio sinistro è rivolto a sinistra e la gamba è pure semiflessa sulla coscia.

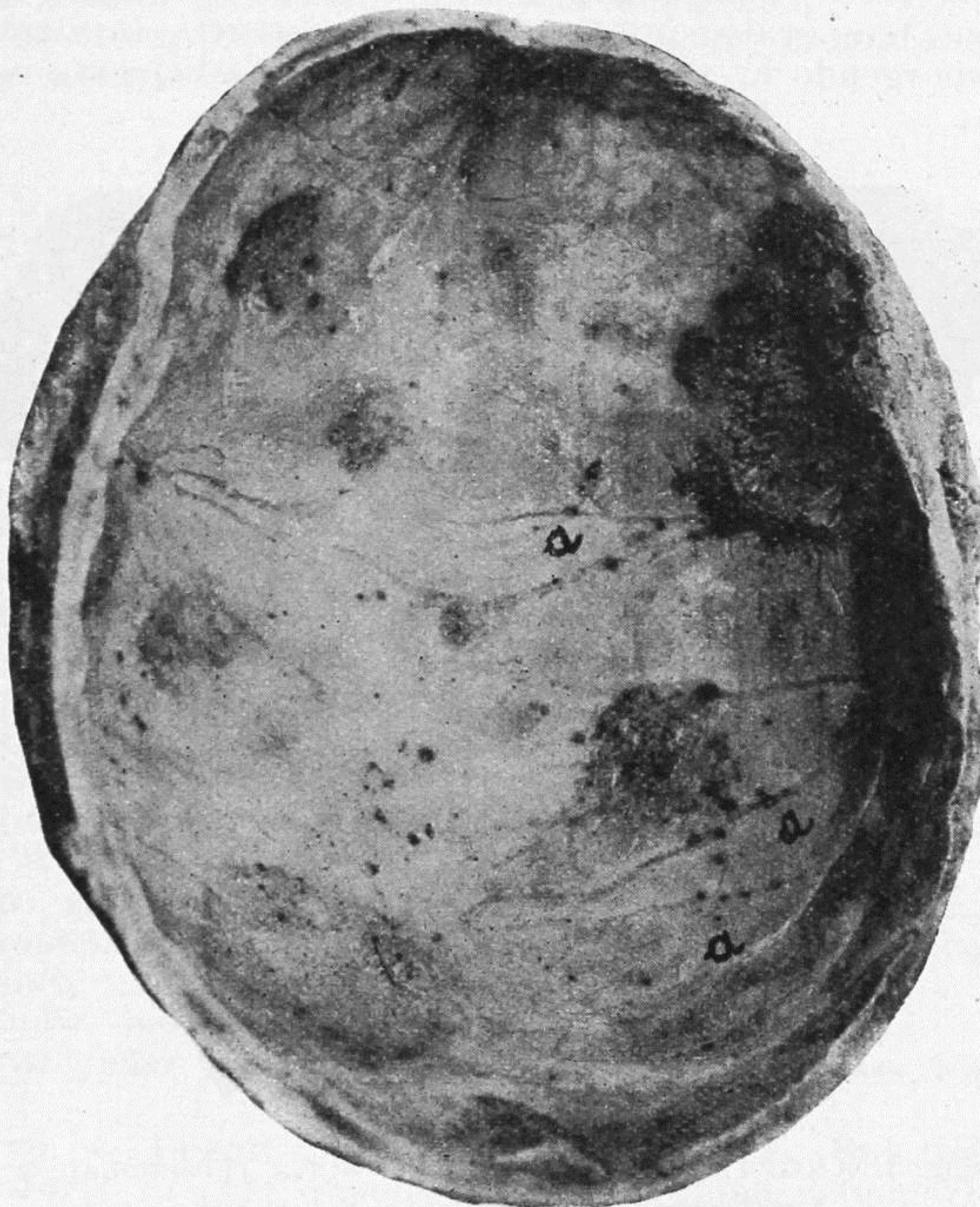


Fig. 2. (Caso I). — Calotta cranica con metastasi cancerigne multiple.
a) Distribuzione delle metastasi lungo il decorso dei vasi sanguigni.

Gli arti superiori appaiono molto lunghi, relativamente al tronco; special mente l'arto superiore destro che è gracile e sottile.

Ad un esame più minuto delle ossa si osserva: la clavicola e l'omero destro presentano due calli ossei nel loro terzo medio, esiti delle precedenti fratture, guarite con accavallamento dei frammenti. La sezione longitudinale dei due omeri dimostra la presenza di una cospicua zona di tessuto compatto, omogeneo, molliccio, come da metastasi neoplastiche, nella testa dell'omero destro, oltre ad altri minori nella parte prossimale della diafisi; l'omero sinistro presenta una sola grande zona molle nella testa. Il femore destro presenta, oltre ad una frattura mal consolidata all'unione del terzo inferiore col medio, tre zone di rammollimento occupanti rispettivamente: l'uno il tessuto midollare del collo, l'altra il punto della frattura e la terza l'epifisi interiore subito al di sopra della cartilagine articolare.

Il femore sinistro invece presenta una larga zona a tipo metastatico nella regione itertrocanterica, e numerose se ne osservano all'esame della colonna vertebrale con caratteri di metastasi neoplastiche diffuse nei corpi vertebrali, e talora anche nelle apofisi spinose e trasverse. Maggiormente colpita appare la colonna lombare, dove alcune vertebre si lasciano facilmente incidere col coltello.

Cavità cranica. — La calotta leggermente dolicocefala, presenta sulla sua superficie interna numerose zone (10 circa) a tipo tumorale, più o meno rilevate, di dimensioni variabili da uno scudo d'argento ad una lenticchia, di un colorito grigio roseo, consistenza molliccio-carnosa, di cui la più cospicua occupa la regione temporale sinistra, dove ha distrutto totalmente l'osso, sostituendovisi e sporgendo in gran parte verso l'esterno. Questa zona è di forma

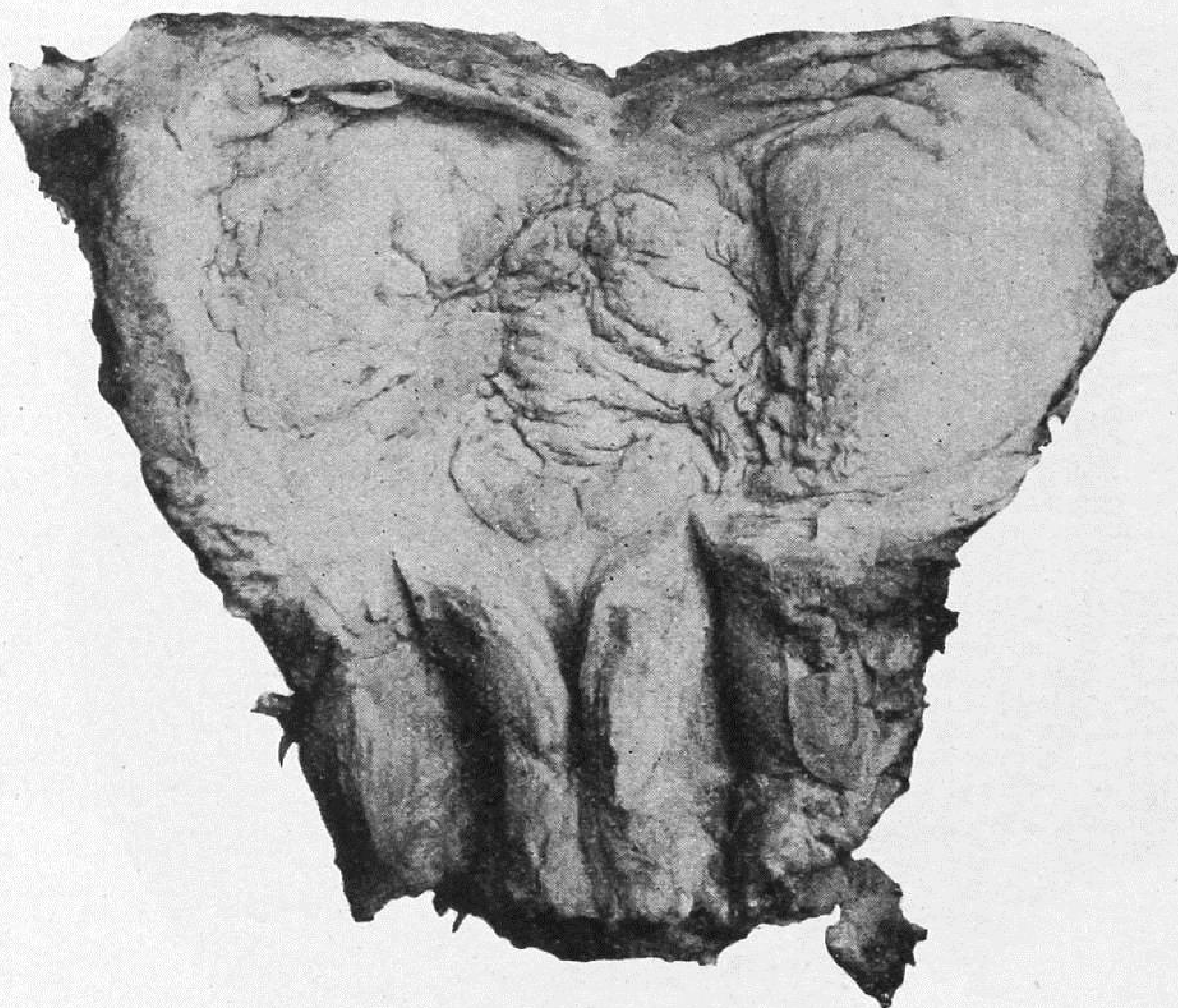


Fig. 3. (Caso I). -- Vescica con prostata carcinomatosa. Accrescimento circoscritto del tumore.

ovale, con una lunghezza di 5 cent. per 3 di larghezza, di consistenza diversa a seconda dei punti: in alcuni fibrosa, in altri più molle, quasi lardacea. Altri piccoli punti emorragici sono sparsi su tutta la superficie interna della calotta e disposti specialmente lungo i solchi delle diramazioni vasali (fig. 2). La calotta in complesso è pesante ed ispessita per aumento della sostanza compatta (calotta eburnea), mentre la diploe si presenta per trasparenza atrofica. Pachi e leptomeninge modicamente ispessite e sclerotiche; non aderenti. Nulla di notevole all'esame macroscopico dell'encefalo. La base del cranio presenta piccole zone a tipo di metastasi tumorali analoghe a quelle della calotta, le pareti della sella turcica anzi appaiono sostituite da un tessuto lardaceo che si lascia incidere col coltello. L'ipofisi non appare infiltrata.

Cavità toracica. — Le coste sono facilmente trascurabili ed alla superficie di sezione presentano un tessuto lardaceo molliccio, di color grigiastro. Identici caratteri presenta lo sterno, il quale è pure molle, fragile e si lascia facilmente incidere.

Nulla all'esame dei visceri toracici (mediastino anteriore e posteriore; polmoni e cuore). Negativo l'esame degli organi del collo; tiroide integra.

Cavità addominale. — Milza atrofica; trabecole evidenti; non i follicoli. Nulla di notevole ai reni ed al fegato; negativo l'esame del tubo gastro-enterico.

La vescica è dilatata, a pareti notevolmente ipertrofiche, per ispessimento della muscolare (fig. 3).

La prostata è poco più voluminosa della norma, della grossezza di una noce; presenta limiti abbastanza netti ed è alquanto aumentata di consistenza. Sulla superficie di sezione si riscontra la perdita della struttura ghiandolare sostituita da un tessuto giallastro, lardaceo, omogeneo.

Diagnosi anatomica: Carcinoma primitivo della prostata con carcinosis ossea universalis metastatica.

Caso II — G. A., di anni 39, casalinga. Gentilizio negativo. Mestruò a 16 anni e le ricorrenze mestruali si mantennero sempre regolari. Nell'anamnesi remota non si rileva alcuna malattia; però tre anni prima subì un'operazione chirurgica per tumore alla mammella sinistra, che venne enucleato senza amputazione dell'organo, avendo il chirurgo ritenuto trattarsi di un tumore benigno. Dopo l'operazione l'a. notò indebolimento progressivo generale, che insorgeva specialmente ad ogni più piccola fatica, con senso di affanno e angoscia respiratoria.

Da tre mesi sono comparsi dolori vaghi a tipo nevralgico all'anca destra ed alla regione lombosacrale, dolori che sono andati gradatamente aumentando per intensità ed estensione, fino ad indurre l'amm. ad entrare in ospedale.

All'atto del ricovero la paziente presenta gli arti inferiori fortemente edematosi. Accusa dolori vivi a tipo nevralgico che dall'anca destra si estendono anche all'anca sinistra, limitando notevolmente la mobilità sia attiva che passiva degli arti. L'amm. si sente come stretta in una cintura dolorosa attorno al bacino, con zona dolorosa più intensa alla colonna lombosacrale.

Reazione di Wassermann negativa.

Dopo quattro giorni di degenza all'ospedale, una mattina, la paziente, mentre veniva trasportata al reparto radiologico per gli opportuni esami, improvvisamente morì.

Diagnosi clinica: morbo di Pott lombo-sacrale.

Referto necroscopico (Prof. Vanzetti). (Non è permessa l'apertura della cavità cranica).

Esame esterno. — Edemi diffusi agli arti inferiori. Sul torace: cicatrice trasversale operatoria in corrispondenza della regione mammaria sinistra.

Esame interno. — Lo sterno e le coste sono fragili e flessibili; presentano dei noduli biancastri rilevati, in corrispondenza dei quali si possono fratturare facilmente.

Le pleure viscerali si presentano cosparse da numerosi noduli piani di diversa grandezza (da un grano di cece ad una moneta da cinque centesimi) di forma ombellicata, in parte confluenti, di consistenza dura, sparsi su quasi tutta la superficie delle pleure viscerali e diaframmatiche, biancastri come gocce di cera. Parenchima polmonare aereato, soffice; non lascia scorgere nodi. Nella cavità pleurica si trova una certa quantità di liquido emorragico (200 c. c. circa). Il pericardio parietale è diffusamente infiltrato da nodi e presenta un colore bianco latteo. Cuore avvolto da abbondante tessuto adiposo sotto pericardico: nulla di patologico all'esame degli orifici valvolari ed in genere dall'endocardio.

Cavità addominale. — La milza ha un peso di 180 gr. e presenta una polpa rossa abbondante. Surrenali e reni di aspetto normale. Il fegato appare leggermente anemico; nulla all'utero ed alle ovaia.

All'esame del bacino si riscontra che la fossa iliaca destra è in parte occupata da masse neoplastiche bianche lardacee, che hanno usurato l'osso (spe-



Fig. 4. (Caso III). — Prostata carcinomatosa, notevolmente ingrandita. Accrescimento infiltrante del tumore.

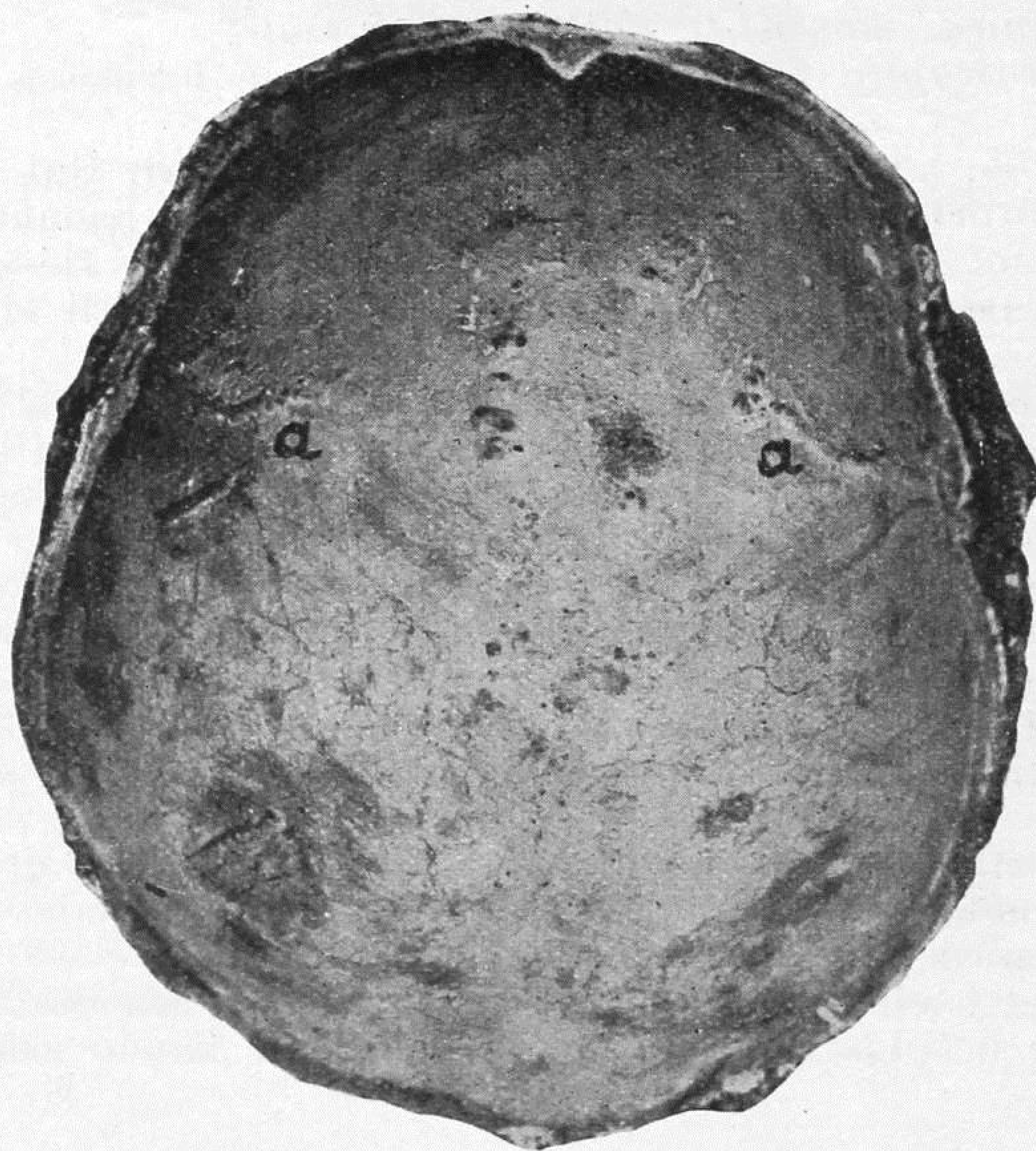


Fig. 5. (Caso III). — Calotta cranica con metastasi cancerigne multiple. a) Metastasi sviluppatesi lungo le ramificazioni dell'arteria meningea media.

cialmente l'ala iliaca), diffondendosi alla colonna vertebrale, e determinando quivi una grande usura dei corpi delle vertebre, estesa con diversa intensità a tutta la colonna lombo-dorsale, sino alle ultime vertebre cervicali incluse. Le vertebre si lasciano facilmente incidere dal coltello; il tessuto neoplastico ha una consistenza duro-carnea ed un colore bianco latteo.

Diagnosi anatomica: Carcinosis ossea universalis metastatica da probabile cancro primitivo della mammella, asportato operativamente. Metastasi pleuriche e pericardiche.

CASO III. — (Mancano in questo caso notizie cliniche, essendo il paziente deceduto nel 1913. I pezzi macroscopici sono conservati nel museo dell'Istituto di Anatomia Patologica di Torino).

Referto necroscopico. — C. A., di anni 52, contadino.

Esame esterno. — Cute pallida e sollevabile in grosse pieghe; pannicolo adiposo scarso; muscoli atrofili e pallidi. Sistema scheletrico regolare.

Esame interno. — Nulla di notevole al cuore ed ai polmoni. Le coste si presentano più flessibili che di norma e facilmente tagliabili col coltello. La milza è di grandezza normale con capsula leggermente ispessita. Polpa rossa ed iperemica. Nulla di particolare al fegato. Reni di grandezza e di consistenza normale; capsula bene svolgibile; nulla di patologico. La vescica ha pareti un po' ispessite e muscolose, con disposizione a colonne per una stenosi della prima porzione dell'uretra da ingrandimento notevole della prostata, la quale ha un volume di un grosso uovo di piccione, e presenta una notevole ipertrofia sia dei lobi laterali, che del lobo medio (fig. 4). Al taglio l'organo manca della normale struttura ghiandolare; presenta invece numerosi piccoli nodi di color giallastro, leggermente sporgenti, separati da un tessuto grigio-vitreo un po' retratto. La consistenza è piuttosto aumentata: duro-fibrosa; i limiti col tessuto circostante sono incerti. La parete vescicale non appare infiltrata. Infiltrate invece e modicamente ingrandite sembrano le vescichette seminali.

La colonna vertebrale nel suo tratto lombare e in parte nel tratto dorsale si presenta infiltrata da masse neoplastiche. Le singole vertebre si lasciano facilmente incidere col coltello. Anche l'ala iliaca destra e la parte superiore del femore destro (testa e collo) appaiono usurati ed in parte sostituiti da un tessuto lardaceo.

Sulla faccia interna della calotta cranica si osservano numerose metastasi pianeggianti e leggermente sporgenti, di varia grandezza (da quella di uno scudo d'argento a quella di un cece), di consistenza molliccia e di colorito giallognolo. Anche in questo caso si osserva una certa tendenza delle metastasi craniche a disporsi lungo le diramazioni vasali (fig. 5). Nulla di patologico all'esame interno ed esterno delle meningi e dell'encefalo.

Diagnosi anatomica: Carcinoma primitivo della prostata con metastasi ossee multiple.

Esami istologici. — I pezzi prelevati per gli esami istologici vennero fissati in formalina al 10 % e passati quindi in liquido Müller-formolo.

Decalcificazione in acido nitrico al 5 %: inclusione parte in celloidina, parte in paraffina. Vennero pure eseguite sezioni al congelatore di tratti di ossa rammollite dall'infiltrazione cancerigna, senza sottoporli alla decalcificazione preventiva con acido nitrico.

Colorazione: oltre che coi metodi comuni (ematossilina-eosina; V. Gieson) con tionina e acido picrico, secondo il metodo di Schmorl-Morpurgo.

CASO I. — Tumore primitivo: tipico adeno-carcinoma a cellule poligonali, rotondeggianti, che hanno alterato completamente la normale struttura ghiandolare della prostata. Qua e là, in mezzo al tessuto neoplastico si rilevano ancora numerosi resti della parte muscolare della prostata. I vasi sanguigni

sono in genere scarsi; in alcuni punti si nota qualche zona neoplastica in via di necrosi più o meno estesa.

Metastasi ossee. — L'esame istologico del femore, in corrispondenza del nodo metastatico occupante l'epifisi superiore, dimostra la scomparsa quasi completa delle travate ossee, sostituite dalla massa cancerigna i cui elementi ripetono ancora una disposizione ghianduliforme ed all'incirca la stessa morfologia del tumore originario. Le travate ossee che sono ancora rilevabili qua e là nella massa tumorale si presentano, in genere, in preda a fenomeni distruttivi avanzati: in queste zone è scomparsa quasi completamente la normale disposizione delle trabecole ossee, e si trova un tessuto fibrillare addensato in fasci colorato intensamente coll'ematossilina, delimitante spazi ovalari di varia grandezza, occupati ora da un tessuto connettivo lasso, ora (più di

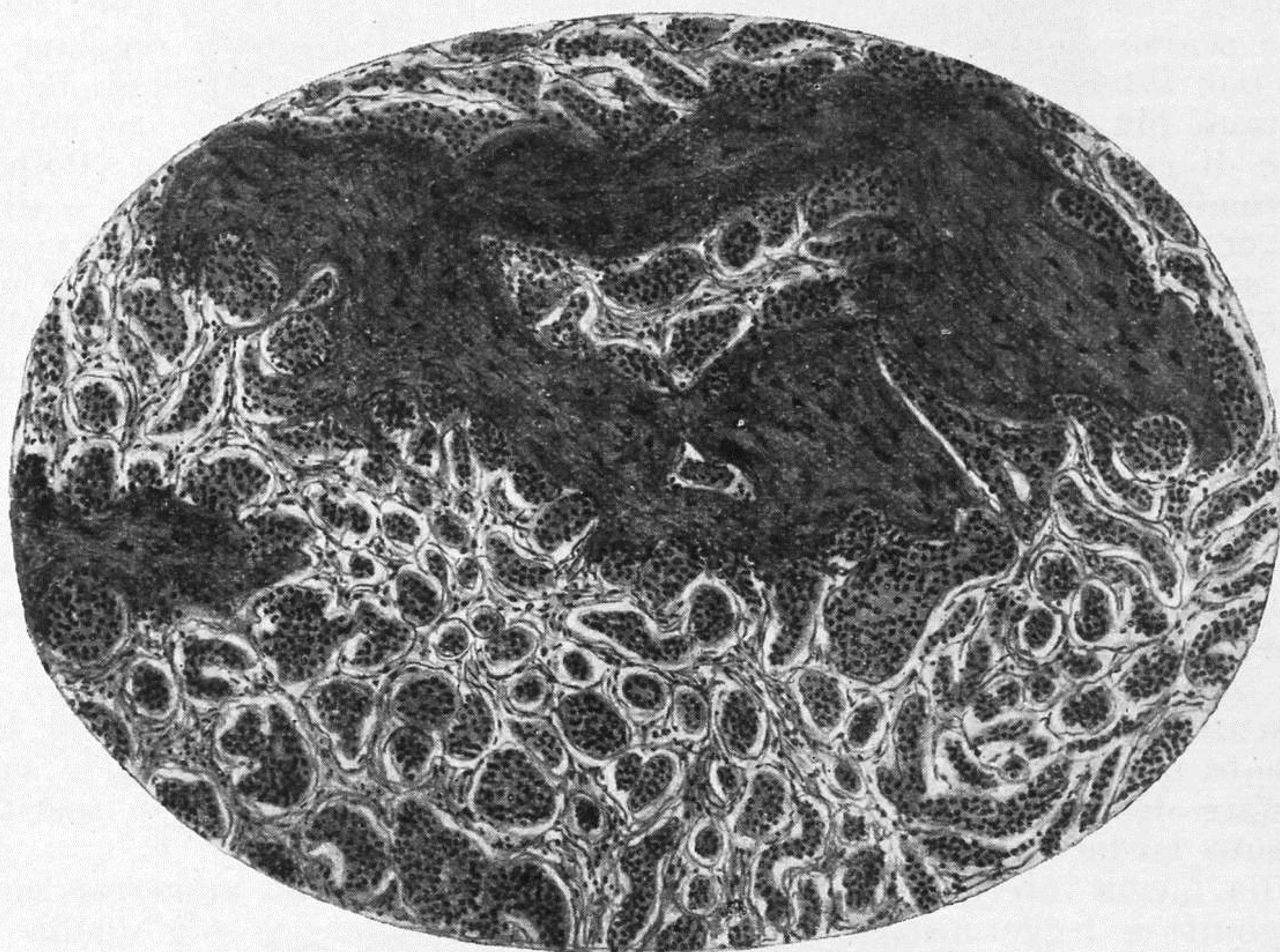


Fig. 6. (Caso II). — Tessuto osseo in via di distruzione diretta da parte del cancro.

rado) da zaffi di tessuto cancerigno. Questi spazi per la scomparsa progressiva della parte fibrosa da cui sono delimitati, tendono in generale ad aumentare in ampiezza sino a confluire: ne derivano così zone di tessuto connettivo lasso al posto delle travate ossee scomparse.

Altrove, sotto il periostio, fenomeni distruttivi si alternano con processi neoformativi. Quivi le travate ossee in via di distruzione presentano un aspetto grossolanamente granulare: entro di esse si notano qua e là corpuscoli di varia forma e grandezza, colorati intensamente coll'ematossilina, riconoscibili, ad un forte ingrandimento, per corpuscoli ossei in via di disfacimento. Si assiste in queste zone ad una frammentazione dei corpuscoli ossei, visibile in ogni sua fase attraverso la perdita di nettezza della loro capsula, perdita dei prolungamenti, picnosi del nucleo, fino alla completa disgregazione del corpo cellulare. Attorno a queste ultime zone si trovano frequentemente isole di tessuto osteoide, alla periferia del quale vanno addensandosi elementi cellulari, riconducibili ad osteoblasti che dimostrano in alcuni punti una tendenza ad allinearsi in serie, come a costituire all'osteoide un regolare rive-

stimento. Questi elementi presentano forme ovalari, a grosso nucleo ricco di granuli cromatici; alcuni inoltre dimostrano anche prolungamenti periferici. L'osteoide dimostra in questi punti una spiccata affinità per l'eosina, possiede cellule ben evidenti a grosso nucleo intensamente colorato, ciò che contrasta colle travate ossee situate in vicinanza, in preda a manifesti fenomeni regressivi.

In altri punti la neoformazione ossea sembra prodursi per via metaplastica con un graduale passaggio da tessuto fibroso in tessuto osteoide e quindi in tessuto osseo definitivo. Il tessuto connettivo costituente lo stroma del cancro sembra progressivamente omogeneizzarsi; gli elementi cellulari di esso acquistano forme dapprima ovalari, dipoi angolari, a grosso nucleo ben evidente; si nota pure una certa tendenza di queste zone a calcificarsi e ad assumere le affinità tintoriali della preosteina e dell'osteina. Solo di rado però si osserva in queste zone con accenni a neoformazione ossea comparire una ossificazione completa: in genere sembra che esse vengano reinvase dagli elementi cancerigni che avanzano da ogni parte.

Lo sterno (sezione parzialmente decalcificata) lascia ancora rilevare numerose zone di osso sfibrillato in via di distruzione, analoghe a quelle descritte sopra. Esse sono invase in alcuni punti direttamente dal tessuto cancerigno, mentre altrove trapassano in un tessuto fibroso, in seno al quale esiste qualche accenno a neoformazione ossea per via metaplastica. Si tratta quivi di zone osteoidi a cui manca in genere un regolare rivestimento osteoblastico, i cui margini si continuano insensibilmente nel tessuto connettivo circostante. Dalla loro periferia infatti si dipartono qua e là ciuffi di fibrille, tra le quali si trovano elementi connettivali ovalari, a grosso nucleo, i quali, passando il seno al tessuto osteoide, assumono forme angolari, e presentano alla loro periferia prolungamenti. Queste zone pur dimostrando una struttura fibrillare, assumono colla colorazione di V. Gieson il colore rosso vivo dell'osso.

Caso II (vertebra decalcificata). — Il cancro, che presenta ora un aspetto ghianduliforme, ora quello midollare, si trova in gran parte distribuito in numerosi alveoli di varia forma e grandezza, delimitati da un tessuto connettivo denso, ricco di vasi, che in alcuni punti prevale di gran lunga sugli elementi epiteliali, mentre altrove è scarso e cede quasi completamente il posto alle cellule cancerigne. Qua e là, in seno allo stroma si notano numerosi vasi contenenti trombi neoplastici. Il tessuto osseo antico è rappresentato da alcune travate in via di necrosi più o meno avanzata, i cui corpuscoli si presentano poco netti, a nucleo picnotico; spesso anzi manca ogni colorazione nucleare, mentre talvolta le cavità ossee appaiono vuote. A ridosso di queste travate si osserva qua e là, che il connettivo che le circonda dimostra una certa tendenza a disporre le sue fibrille parallelamente secondo la lunghezza contro l'osso vecchio, e in qualche punto, si può osservare una omogeneizzazione di questo connettivo con tratti in via di calcificazione, che assumono più intensamente i colori d'ematossilina.

La linea di demarcazione tra osso vecchio e quello neoformato, è in genere assai netta: quest'ultimo però dimostra spesso delle gettate in seno al tessuto vecchio, come se avesse tendenza a sostituirlo. Questi processi si presentano specialmente sotto il periostio, il quale appare alquanto ispessito per proliferazione degli elementi del suo strato profondo. Sembrerebbe di poter interpretare questi quadri come una neoformazione di nuovo tessuto osseo intorno all'osso antico (in armonia alla teoria di Assmann).

Altrove si rileva in seno allo stroma la presenza di numerose isole di tessuto osteoide giovane, le quali contraggono con una certa frequenza rapporti di vicinanza coi vasi sanguigni. Questi rapporti si manifestano talvolta con una disposizione dell'osteoide attorno ai vasi sezionati trasversalmente, come a formare un alone che contrae ora rapporti diretti con le pareti del vaso, ora coll'interposizione di uno strato di tessuto connettivo pure disposto

tangenzialmente al vaso. Lungo vasi sezionati longitudinalmente si possono osservare queste zone osteoidi variamente intercalate a ridosso della parete vasale, con essa in intimi rapporti. Questo osteoide possiede corpuscoli ben conservati, a grosso nucleo e capsula evidente; dimostra in più punti accenni a calcificare.

L'esame istologico di un tratto di costa decalcificata, al limite di un nodo neoplastico metastatico lascia rilevare l'azione distruttiva che il cancro esercita direttamente sul tessuto osseo. Gli elementi cancerigni tendono in genere ad invadere gli spazi del midollo, alcuni dei quali sono già completamente occupati; in altri punti invece e ad una certa distanza dalla massa cancerigna si rilevano in pieno tessuto midollare alcuni capillari contenenti trombi neo-

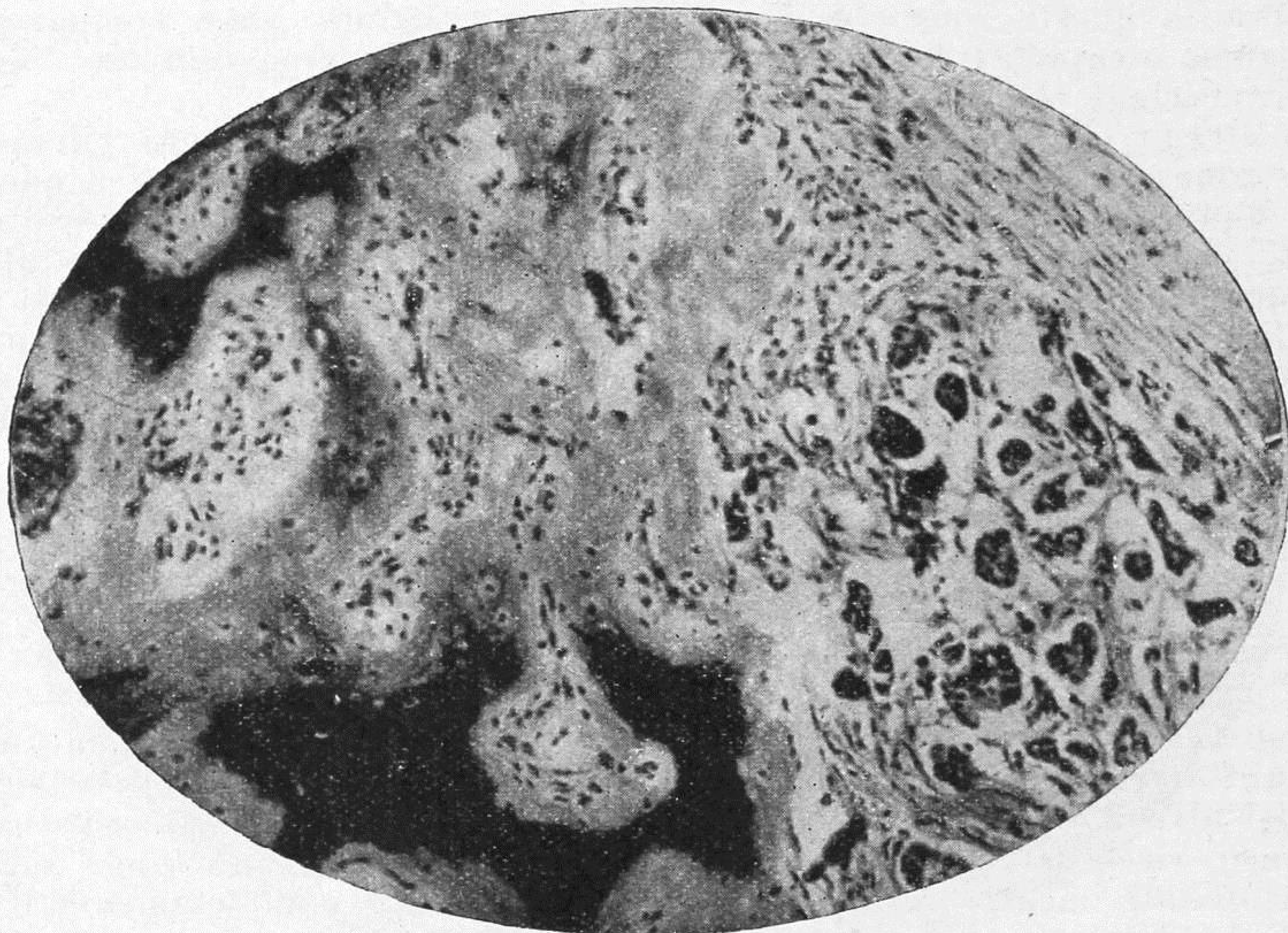


Fig. 7. (Caso III). — Zone d'invasione neoplastica.
Trabecole ossee a diverso stadio di calcificazione.

plastici. Il tessuto midollare, che in genere è assai ricco di cellule va, nelle zone confinanti colla massa cancerigna, incontro a rarefazione dei suoi elementi, e assume in alcuni punti un aspetto schiettamente fibroso. Qua e là in seno al midollo si notano piccole emorragie.

Il tessuto osseo viene quivi direttamente distrutto dalle cellule cancerigne, le quali si scavano in esso delle nicchie più o meno profonde, che per la loro confluenza, danno talvolta luogo a vaste insenature occupate da zaffi di cancro, a diretto contatto col tessuto osseo stesso. Ciò è ben evidente anche nella corticale, attraverso la quale gli elementi cancerigni, per usura diretta, si sono spinti sin sotto il periostio, denudandola di esso per un certo tratto. Non si rilevano tipici osteoclasti polinucleati; mancano pure accenni a neoformazione ossea.

Caso III. — Tumore primitivo: carcinoma midollare a piccole cellule, che ha infiltrato e distrutto gran parte del tessuto della prostata.

Metastasi ossee. — La teca cranica (parzialmente decalcificata) in corrispondenza di un nodo metastatico, si presenta diffusamente infiltrata da ele-

menti cancerigni, che ripetono morfologicamente il tipo del tumore primitivo. L'intera spongiosa si presenta in questo preparato quasi completamente sostituita dalla massa cancerigna; usure estese presentano pure i due tavolati, in special modo l'esterno, il cui periostio appare per lungo tratto infiltrato dalla massa neoplastica. Il cancro esercita quivi, in alcuni punti, ancora un'azione distruttiva diretta sul tessuto osseo. Alcune travate ossee infatti, che ancora persistono qua e là nella massa tumorale, presentano lungo i loro margini numerose insenature entro cui si spingono propaggini di cancro, come enormi osteoclasti.

Altrove invece fra cancro e tessuto osseo si osserva l'interposizione di uno strato di tessuto osteoide, ridotto talvolta ad un orletto rosa sfumato, appena rilevabile. Quivi il tessuto osseo è rappresentato da tenui trabecole a diversi stadi di calcificazione, che passano in alcuni punti direttamente in zone omogenee acalcari. Queste trabecole contengono elementi ovalari, rotondeggianti, a nucleo distinto, attorno ai quali si dispongono numerosi piccoli granuli calcari simili a polvere, come a costituire degli aloni pericellulari. Ciò si rileva in special modo attorno ai corpuscoli che occupano le parti centrali delle trabecole. Ne risultano così isole ossee, le cui trabecole, a seconda del grado di calcificazione dimostrano una diversa affinità per l'ematossilina; le zone acalcari appaiono intensamente colorate dall'eosina. Le trabecole ossee limitano tra di loro spazi irregolari, entro cui stanno annidate numerose cellule connettive. Tessuto connettivo circonda pure in alcuni punti queste isole ossee, mentre altrove esse confinano cogli elementi cancerigni. Qua e là, in seno a questo connettivo che circonda le travate ossee, si osservano numerosi accenni a neoformazione ossea per via metaplastica.

CONCLUSIONE.

Ciò che colpisce anzitutto la nostra attenzione, nei tre casi che siamo venuti esponendo, è senza dubbio l'imponenza dei fatti osteoclastici, di fronte ai quali gli accenni a neoformazione ossea acquistano una importanza secondaria. Questo fatto, dimostratoci oltre che dagli esami microscopici, anche dai singoli referti macroscopici, trova, per il primo caso, una ulteriore conferma nel decorso clinico, in cui predomina la deformità progressiva degli arti, accompagnata da una flessibilità delle ossa lunghe tale, da simulare clinicamente, per lunghi mesi, un quadro osteomalacico.

Oltre che da queste alterazioni però, l'azione osteoclastica del cancro è, in questo primo caso, rivelata ancora dalla sequela di fratture spontanee che si susseguirono nel periodo di appena dieci mesi.

Già Silcock aveva osservato la comparsa di una frattura del collo del femore in un caso di metastasi ossee da cancro della prostata. Kaufmann a sua volta, pur accennando a due casi con fratture, nell'uno della tibia, nell'altro del bacino, non esita ad ammettere un tale reperto come eccezionale. In verità, come risulta da altri casi del Kaufmann, se si tien conto che, pur sussistendo nelle ossa alterazioni osteoclastiche cospicue, possono mancare assolutamente sia deformazioni che fratture; quando queste alterazioni compaiono, esse vanno senza dubbio interpretate come indice di un potere distruttivo molto accentuato del cancro.

Per quanto riguarda la modalità con cui distruzione e neoformazione ossea rispettivamente hanno luogo, noi crediamo, in base ai nostri preparati, di ritenere che: la distruzione ossea avvenga, in genere, per opera degli elementi cancerigni, i quali si scavano direttamente delle nicchie in seno al tessuto osseo. Si osserva infatti frequentemente lungo i margini dentellati delle travate ossee insenature (lacune) occupate da zaffi neoplastici, che giacciono a diretto contatto col tessuto osseo. D'altra parte, in nessun punto ci è dato di rilevare osteoclasti tipici, per cui, se si deve quivi parlare di riassorbimento lacunare, questo avviene per opera degli elementi cancerigni. Se si tratti, in questo processo di distruzione ossea da parte degli elementi del cancro, di un'azione chimica, o di un semplice fatto di pressione, come già accennò il Goetsch, ci sfugge; probabilmente vi concorrono l'una e l'altra circostanza.

Accanto a questa distruzione ossea diretta da parte del cancro, non mancano punti in cui la distruzione sembra riconducibile al tipo alisteretico. Il frequente reperto, in punti in avanzato stadio di distruzione, di zone reticolari sfibrillate, tinte intensamente coll'ematossilina, le quali per progressiva perdita dei loro sali calcari, passano in un tessuto connettivo lasso, senza peraltro venire direttamente attaccate dal cancro, parlerebbe per una tale interpretazione.

Altrove (caso 3°) abbiamo osservato la presenza di travate ossee in via di distruzione parzialmente calcificate, le quali interpongono tra esse e gli elementi cancerigni costantemente un orletto di tessuto osteoide. Se queste figure vadano interpretate come un fatto di decalcificazione marginale, di fronte all'invasione cancerigna, oppure, come zone in via di neoformazione, reinvase dal cancro, che non hanno potuto giungere a completa calcificazione, non è possibile, in base al carattere di queste zone, stabilire. Senza dubbio, il frequente reperto, in seno al connettivo che circonda queste travate in taluni punti, di zone in via di neoformazione ossea metaplastica, deporrebbe per la seconda interpretazione. Ciò concorderebbe anche colle idee di Axhausen, secondo il quale: nella carcinosi ossea, le zone incompletamente calcificate, o acalcari, vanno sempre interpretate come osso in via di neoformazione.

Per quanto riguarda la neoformazione ossea questa pare, in genere, avvenire dal tessuto connettivo costituente lo stroma del cancro attraverso ad un processo metaplastico. Più di rado la neoformazione ossea avviene mediante osteoblasti: in questo caso però, più che di un solo processo osteoblastico, si tratterebbe di una combinazione di due processi (metaplastico ed osteoblastico), fatto questo a cui accenna anche il Goetsch. Noi osserviamo infatti qua e là attorno a travate osteoidi, formatesi per via metaplastica che dimostrano ancora, in alcune zone, punti di passaggio nel tessuto connettivo circostante, disporsi degli elementi ovalari a grosso nucleo, muniti di prolungamenti periferici, riconducibili ad osteoblasti. Queste cellule formano in genere un regolare rivestimento all'osteoide, disposte ora in un unico strato,

ora in più strati. Esse per altro sono nettamente differenziabili dagli elementi del cancro circostante, per cui in nessun punto si può osservare le cellule cancerigne assumere direttamente la funzione di osteoblasti, fatto questo ammesso da alcuni autori (Wolff-Courvoisier, Kaufmann).

Per ciò che riguarda la sede delle metastasi nei singoli distretti dello scheletro, nei nostri tre casi: la colonna vertebrale (specie nel suo tratto lombare) e le coste furono sempre colpiti; il bacino, i femori, lo sterno, la calotta cranica furono lesi in due di essi; però la calotta appartenente al secondo caso non ha potuto essere esaminata. Gli arti superiori e la clavicola furono colpiti una sola volta. L'ordine suddetto quindi concorda all'incirca coll'ordine generale; forse è da accentuare la frequenza delle metastasi al cranio che alcuni autori considerano come rare.

Nelle singole ossa lunghe i nodi metastatici prediligono le epifisi sulle diafisi, questo però non in modo assoluto. Così (caso 1°) noi vediamo nel femore destro colpita oltre l'epifisi superiore e l'inferiore (quest'ultima relativamente rara) anche la diafisi. Lo stesso dicasi per l'omero destro.

È chiaro che le metastasi avvengono in punti sottoposti ad un maggior sforzo meccanico di pressione e trazione (Reklinghausen-Erbslöh): questo pare accordarsi con la legge generale: che gli organi e le parti più sottoposti a lavoro, sono anche i più soggetti a cadere in preda a processi patologici.

Sulla modalità della distribuzione delle metastasi non v'ha dubbio che esse sono venute per via sanguigna: solo con detta modalità si possono spiegare così numerose metastasi a distanza; d'altra parte, il frequente reperto di trombi neoplastici nei vasi, assieme alla caratteristica disposizione delle metastasi nelle due calotte, lungo il decorso dei vasi sanguiferi, danno un'ulteriore conferma a questo fatto.

Una circostanza ancora che merita particolare menzione, rilevata all'esame necroscopico, nel primo caso, è la relativa piccolezza del tumore primitivo, che ha tuttavia dato origine a metastasi estesissime (fig. 3). In questo caso, se pure un leggero aumento di volume della prostata esiste, è però un aumento uniforme, eccentrico, che spiega bene i dati della storia clinica, nella quale mancò ogni sintomo capace di attirare, sia obbiettivamente che soggettivamente, l'attenzione sulla prostata. Si tratta quivi ancora di un carcinoma della prostata da aggiungersi ai recenti del Fränkel, Fischer, Belot, Gastaud e Lepennetier, e Castiglioni, nei quali le prime manifestazioni cliniche si ebbero esclusivamente a carico dello scheletro ed alla cui diagnosi non si giunse che attraverso l'esame radiologico.

Del resto, che prostate carcinomatose, di poco aumentate del loro normale possano dare metastasi ossee in tutto lo scheletro, è noto da molto tempo. Frisch accenna infatti a casi rari in cui la prostata era molto piccola (fra questi un caso di V. Reklinghausen) e ci parla ancora di un caso accompagnato da carcinosi osteoplastica, in cui la prostata era addirittura rimpicciolita e sclerotica.

La conoscenza però di queste forme di carcinomi della prostata, manifestantisi primitivamente con metastasi ossee, si può dire che è venuta particolarmente ampliandosi in questi ultimi tempi, specialmente dal punto di vista clinico, grazie alla sempre più vasta e sistematica applicazione dell'indagine radiologica allo scheletro. Il Bumpus infatti, che ebbe occasione di esaminare radiologicamente circa 300 casi di carcinomi prostatici, nella clinica dei Mayo, riscontrò nel 28 per cento metastasi ossee, in molti dei quali la prostata si presentava relativamente piccola.

Il Pauchet ancora, nella sua recente classificazione del carcinoma prostatico, mentre considera come una forma a sè quella che si sviluppa in modo circoscritto, accompagnata da metastasi ossee, fa osservare che in un terzo di questi casi all'incirca, mancano sintomi urinari.

BIBLIOGRAFIA.

THOMPSON. *Carcinomatous deposit in the prostate gland.*, ecc. Pathol. Transact. London, 1854.

LENZINGER. *Die Knochenmetastasen bei Krebs.* Diss. Zurich, 1886.

V. RECKLINGHAUSEN. *Die fibröse und deformierende ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Karzinome in ihren gegenseitigen Beziehungen.* Festschr. f. R. Virchow, 1891.

NEUSSER. *Klinische haematologische Mitteilungen.* Wien Klin. Woch., 1892.

APOLANT. *Ueber die Resorption und Apposition von Knochengewebe bei der Entwicklung bösartiger Knochentumoren.* Virchow's Archiv, Bd. 41, pag. 40, 1893.

BRAUN. *Ueber das osteoplastische Karzinom der Prostata.* Wien. med. Woch., 1896, Heft 12-14.

BAMBERGER u. PALTAUF. *Ein Fall von osteoplastischem Prostata Karzinom.* Ibid., 1899, p. 1100.

WOLFF-RICHARD. *Zur Kenntnis der metastatischen Erscheinungen des Prostata Karzinoms.* D. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 52, pag. 397, 1899.

COURVOISIER. *Das Prostata Karzinom.* Inaug. Dissert. Basel, 1901.

ERBSLÖH. *Fünf Fälle von osteoplastischem Karzinom.* Virchow's Arch., Bd. 163, 1901.

ASKANAZY. *Beiträge zur Knochenpathologie. Ueber Anschmelzung jungen Knochengewebes an totes.* Festschr. f. M. Jaffé, 1901, pag. 197.

KAUFMANN. In SOCIN BURCKHARDT: *Krankheiten der Prostata.* Deutsch. Chir. Lief., 53, 1902.

FISCHER-DEFOY. *Vier Fälle von osteoplastischem Prostata Karzinom.* Zeitschr. f. Krebforsch., 1905.

GOETSCH. *Ueber den Einfluss von Karzinommetastasen auf das Knochengewebe.* Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., V. Ziegler, Bd. 39, pag. 218, 1906.

ASSMANN. *Zum Verständnis der Knochenneubildung beim osteoplastischen Karzinom.* Virch. Arch., Bd. 188, 1907.

SCHMORL. *Ueber Krebsmetastasen im Knochensystem.* Verhandl. der D. Path. Gesellschaft, 12 Tagung 1908.

AXHAUSEN. *Histologische studien über die Ursachen und den Ablauf des Knochenumbaus im osteoplastichen Karzinom.* Virchows' Arch., Bd. 195, pag. 358, 1909.

LANG u. KRAINZ. *Ueber das Zystische Osteoplastische Carcinom im Vergleich zu seiner verdichtenden Form.* Frankfurt. Zeitschr. f. Path., 28, 526.

FORGUE. Congrès de Chirurgie, 1921.

MUELLER B. *Ein Beitrag zur Knochenkarzinose.* Virch. Arch., Bd. 249, 1924.

CASTIGLIONI G. *Metastasi ossee multiple da carcinoma prostatico e sindrome ossea di Paget.* Clinica Chirurgica, 1926.

G. NOVÉ-JOSSERAND-L. TAVERNIER. *Tumeurs malignes des os.* Gastoin Doin et C. Paris, 1927.

RIVISTA SINTETICA

CIVICO OSPEDALE DE HIRSCH IN SALONICCO

L'APPENDICITE.

Prof. Dott. ENRICO SCIAKY
Chirurgo Primario e Docente di Chirurgia nella R. Università di Roma.

L'appendicite è un'affezione conosciuta da poco più di un trentennio come entità nosologica a sè, e pur tanto diffusa in tutta l'Umanità da aver costituito per un certo momento la « malattia di moda ». Non doveva essere molto frequente prima di tale epoca visto, che se così fosse stato, si sarebbero dovute annoverare in molto maggior numero le morti da peritoniti acute. Si è pertanto osservata la coincidenza dell'estensione di tale affezione col ritorno epidemico delle forme influenzali.

Sebbene si sappia che Erasmo ne abbia sofferto nel 1530 e che si sieno avuti reperti necroscopici di peritoniti purulente diffuse sino dal 1684 (Musgrave) e 1759 (Mestivier) dovute alla perforazione di appendici, si stentava a dar valore patologico individuale a quest'organo e se ne imputava sempre in causa il cieco; nè valse a scuotere dal lungo errore gli studi di Parkinson (1812) di Burne, Hodgkin e Addison (1836-1839) e la pubblicazione di Mélier (1827) sulle « Malattie dell'appendice cecale » basata su 3 osservazioni personali corredate di uno studio clinico e anatoma-patologico, con un tentativo di indicazione a interventi chirurgici, che pochi lessero e presto dimenticarono.

Seguono quindi le pubblicazioni di Alberts, Fitz, Lewis, Cabot, Petrequin, Dupuytrin, Grisolle, Biermer, Sands, Witl: e Matterstock, nelle quali, pur parlando di « tifliti e peritifliti », si incomincia ad ammettere la causale in una perforazione appendicolare da coproliti.

Con Talamon nel 1882 si entra risolutamente nel campo delle discussioni e controversie sull'appendicite.

Chiamato al letto di Gambetta, Lannelongue azzarda la diagnosi di ascesso retrocecale e propone timidamente di svuotarlo con un taglio posteriore; ma gli illustri colleghi Verneuil, Siredey e Cornil che con lui curavano l'Infermo, vi si oppongono recisamente e, quanto sono ancora lontani dalla realtà quando il 1° gennaio 1883, nel reperto necroscopico del grande Gambetta, pur riferendo di « una vasta e profonda infiltrazione purulenta retrocolica con appendice ulcerata e perforata e peritonite purulenta diffusa », concludono ciò nonostante che: « ogni intervento chirurgico sarebbe stato illegale e pericoloso, e non avrebbe avuto altro effetto che di abbreviarne l'esistenza ». Chi di noi oggi non sorride di commiserazione pensando come la sola ablazione, a tempo opportuno, di quell'appendice malata, evitandone la perforazione e la peritonite, avrebbe salvato e conservato alla Francia un uomo di quella tempra!

Poco dopo però si viene formando la convinzione nei clinici che l'agente causale risiede nella flogosi dell'appendice e si incominciano i primi tentativi operatori in America con Reginal Fitz, Nancrede e Mac Burney che lancia il grido nel verbo dell'« appendicite » nel 1889; con Treves in Inghilterra, con Reclus in Francia ed appare una pubblicazione dei

chirurgo americano Nancrede sulla clinica e terapia delle forme posteriori dell'appendicite. Vaghi e incerti ne sono però ancora i concetti, tanto che nel « Trattato di Chirurgia » del Reclus (1891) Jalaguier nel capitolo: « Peritonite, Typhlite et Pérityphlite », scrive:

« Les pérityphlites sont en effet, au moins primitivement, des phlegmasies du péritoine. C'est un fait qui n'est plus discutible. Ce qui est moins bien établi, par exemple, c'est le rôle qu'il convient d'attribuer au coecum d'une part, à l'appendice d'autre part, dans la pathogénie de ces inflammations ».

L'appendicite non esisteva ancora: nessuno aveva fino allora operato una peritonite d'appendicite! Un anno dopo però, Jalaguier aveva già 21 osservazioni di peritifliti con 3 operazioni (Soc. de Chir., 9 mars 1892); 14 peritoniti appendicolari (Id., 1 juin 1892) e la prima operazione per appendicectomia a freddo (28 aprile 1892). Quattro anni dopo egli stesso, nel 1895, provoca in seno alla Société de Chirurgie una discussione sull'appendicite, per convincere i colleghi ad accettare la necessità della diagnosi e cura radicale di essa; e sette anni dopo, nel 1897, nella seconda edizione del « Trattato » di Reclus scrive il capitolo « Appendicite » in cui enuncia le forme acute e croniche, studiandone l'anatomia patologica e ne tratteggia le indicazioni operatorie.

Quanto rapido e utile cammino dal 1892 in cui con potenza intuitiva divinatoria Jalaguier instituiva la cura temporeggiatrice dell'appendicite acuta col riposo e la dieta assoluta e l'astinenza dalle purghe (Soc. de Chir., mars 1892) al 1897 (*La Presse Méd.*, 3 fevr. 1897) in cui egli stesso descrive la prima buona ed una delle incisioni più razionali per l'appendicectomia che nel 1900 (Congrès Intern. de Méd., Paris) tutti sono già d'accordo di eseguire anche nei casi cronici e lievi onde evitare le crisi acute e gravi del male.

Contemporaneamente ai primi lavori del Jalaguier l'argomento viene studiato e approfondito seriamente in Italia dove in una monografia del Marconi, comparsa nella primavera del 1897, si parla già di ben una quarantina di appedicectomie praticate da noi, e fra gli autori di esse si annoverano i nomi dei pionieri illustri della nostra chirurgia: Biondi, Ceci, Ceccherelli, Carle, D'Antona, Giordano, Postempski e Tricomi; e Giordano che vi figura già per tre interventi ne descrive uno con un voluminoso ascesso in cui vi rinviene brandelli di un'appendice sfacelata che non era stata possibile individualizzare per togliere completamente.

Da questo momento in poi è tutta una vasta fioritura di produzione scientifico-letteraria sull'argomento, con pubblicazioni, monografie e trattati completi comparsi da noi ed un po' dapertutto in sì gran numero da non potersi comprendere in una descrizione sommaria; citerò solo alla sfuggita il volume di Kelly (1909), il voluminoso e dotto trattato di Francini (1911), la monografia di Brancati (1913), il trattato di Bérard e Vignard (1913), le pubblicazioni di Bastianelli P., Balduzzi, Banti, Biondi, Cignozzi, Giordano ed infiniti altri che, studiando l'argomento in ogni dettaglio vi aggiungono continui nuovi contributi clinico-terapeutici.

Rapidamente tratteggiatane per sommi capi la storia del suo studio, passiamo a rivederne in succinto la costituzione anatomica normale.

Generalità anatomiche.

Cieco ed appendice costituiscono nella prima metà della vita embrionale un unico apparecchio indifferenziato, chiamato apparecchio cecale, che si accresce specialmente nel suo tratto superiore nell'ulteriore sviluppo fetale, sì che alla nascità è già nettamente differenziato in un segmento cecale ed in un prolungamento inferiore vermiforme ad imbuto. Tale differenziazione fra i due organi si accentua ancor più nell'ulteriore sviluppo dell'individuo, per il prevalente accrescimento di tutto, e specialmente più della parete laterale del cieco sull'appendice, la quale finisce poi col trovarsi inserita più in alto e medialmente, quasi sotto all'imbocco ileo-cecale.

Il cieco si presenta nell'adulto diversamente, a seconda del suo stato di ripienezza o meno, ha forma di un'ampolla chiusa inferiormente (fondo cecale) e continuantesi in alto nel colon ascendente. Di aspetto esterno bozzoluto, con increspature cui corrispondono all'interno pieghe mucose semilunari circoscriventi formazioni a tasca, e tre formazioni longitudinali a nastro, le così dette tenie, delle quali una è postero-mediale, una postero-laterale ed una anteriore, e che confluiscono sempre all'impianto cecale dell'appendice, sì da costituire per essa una guida operatoria importante. Nell'adulto è lungo da 7 a 10 cm. e largo in media 5, della capacità media di circa 250 cc.

È situato normalmente nella fossa iliaca destra, di cui raggiunge col suo fondo l'angolo costituito fra essa e la parete addominale anteriore, alla quale può accostarsi più o meno secondo il grado di ripienezza colla sua faccia anteriore, mentre con la posteriore riposa sulla fossa iliaca in corrispondenza al muscolo ileo-psoas: i suoi margini corrispondono, lateralmente, all'angolo diedro costituito dalla fossa iliaca con la parete addominale fino a raggiungere in alto la spina iliaca anterior superiore e, medialmente ai vasi iliaci esterni ed al margine mediale del muscolo psoas.

Può però anche presentare anomalie variabilissime di sede, che ci spieghiamo facilmente ripensando allo sviluppo embrionale dell'organo che, posto dapprima nella parte più bassa della metà sinistra del cavo addominale, migra successivamente un po' più in alto per portarsi dietro l'ombellico e quindi sotto al fegato e davanti al rene destro, per poi in ultimo scendere nella fossa iliaca destra, sua sede normale. Supponendo quindi degli arresti di migrazione in una di queste tappe successive, ci possiamo facilmente spiegare le varie anomalie di sede, con posizioni più in alto e medialmente del solito, al davanti del rene destro o sotto al fegato, come è facile rinvenirlo talvolta nei bambini, oppure verso la linea mediana o la cavità pelvica a preferenza nei vecchi; è eccezionale però di trovarlo dietro l'ombellico o nella fossa iliaca sinistra od altrove nel cavo addominale.

Il cieco è in genere completamente ricoperto dal peritoneo che, proveniente dalla faccia anteriore dell'ileo e da quella destra del mesentere gli passa al davanti e quindi lateralmente e dietro, da dove poi ripassa alla faccia posteriore dell'ileo ed alla faccia sinistra del mesentere, sì che in tal caso l'organo viene a trovarsi completamente libero nel cavo addominale ed è facilmente contornato dalla mano esploratrice. Talvolta però il peritoneo forma dietro al cieco una plica che lo trattiene più o meno strettamente alla fossa iliaca ed, eccezionalmente, gli passa solo al davanti, in guisa da fissarlo saldamente al piano sottoposto. La sierosa forma nella parte antero-superiore del trapasso ileo-cecale una plica, contenente l'arteria ileo cecale anteriore, che limita la « fossetta ileo-cecale superiore », e nella parte posteriore un'altra plica, senza vasi di qualche importanza. che limita, fra la terminazione dell'ileo il cieco e l'impianto appendicolare la « fossetta cecale inferiore ». Può sussistere anche una « fossetta retro-cecale », nel punto di riflessione della sierosa dalla faccia posteriore del cieco alla fossa iliaca.

Le arterie del cieco, le ileo-cecali anteriore e posteriore, provengono dalla terminazione della mesenterica superiore e talvolta, quando essa termina molto in alto, dal ramo discendente dell'arteria ileo-colica.

Le vene accompagnano le arterie e sboccano nella vena mesenterica superiore.

I linfatici confluiscono in 6 o 7 linfoghiandole sparse nella sua parte postero-mediale, intorno alle arterie ileo-cecali ed alla parte terminale dell'ileo.

I nervi provengono dal plesso mesenterico superiore, diramazione del plesso solare.

L'*appendice vermiforme* sbocca nel punto di confluenza delle 3 tenie, sulla faccia postero-interna del fondo cecale a 2 cm. circa sotto l'imbocco ileo-cecale.

D'aspetto e forma lombricoide, talora anche fusiforme o sferica, ha lunghezza media di 8 cm. ed un calibro medio irregolare di 6 mm. circa. Esemplari anormali si possono riscontrare lunghi oltre 20 cm. o brevi meno di 1. Esternamente liscia, di color grigio-roseo, è più o meno libera nei movimenti a seconda della più o meno grande lassità del suo mesen-

teriolo, in corrispondenza del cui margine d'inserzione descrive spesso una leggera curva concava.

Ha una cavità irregolarmente calibrata con qualche punto più ristretto e termina a fondo cieco dell'estremo distale: nel punto in cui si congiunge al cieco si rinviene una piega della mucosa che ne circonda in parte o totalmente l'orificio infundiboliforme ed ha impropriamente l'appellativo di « valvola appendicolare di Gerlach », visto che non funziona da valvola, nè ha dimostrato mai un'influenza patogenetica sull'evoluzione dell'appendicite.

Il lume appendicolare, talora vuoto, può anche contenere normalmente muco o particelle di escremento.

Quattro tuniche la compongono dall'esterno all'interno: la sierosa, la muscolare, la sottomucosa e la mucosa.

La tunica sierosa è una continuazione del mesenterio che, partendo dalla faccia destra del mesenterio e da quelle anteriori dell'ileo e del cieco, la circonda per intero, passandole poi di dietro e raggiungendo per le faccie posteriori del cieco e dell'ileo, la faccia sinistra del mesenterio. Nel punto di sua connessione al cieco ed alla porzione terminale del mesentere, si costituisce un mesenteriolo chiamato anche mesoappendice, di forma grossolanamente triangolare, con la base sul cieco-mesentere e l'apice che si avvicina o raggiunge l'estremo appendicolare; più o meno ricco in tessuto adiposo ed in cui scorre l'arteria appendicolare. Può il meso-appendice essere tanto sviluppato da concedere all'organo una grande mobilità, o mancare addirittura, riducendosi ad una membrana che gli passi soltanto sulla faccia anteriore, e in tal caso l'appendice sarà fissa al piano sottostante. Nel passare dal margine libero dell'ileo a quello mediale del cieco ed a quello superiore dell'appendice, può la sierosa costituire una speciale piega ileo-appendicolare che delimita in tal caso la « fossetta ileocecale inferiore ». Clado ha inoltre descritto col nome di « legamento appendicolo-ovarico », una piega peritoneale che si rinviene talvolta nella donna tesa fra il mesoappendice ed il margine superiore del legamento largo di destra, in cui decorrono vasi linfatici.

La tunica muscolare è costituita in gran parte da fibre circolari con qualche esile fascio longitudinale nella sezione più esterna.

La tunica sottomucosa è composta di tessuto connettivo lasso con rare fibre elastiche e contiene abbondanti noduli linfatici.

La tunica mucosa assomiglia istologicamente a quella del crasso: la compone uno strato di cellule epiteliali cilindriche, fra le quali si rinvengono abbondanti leucociti e linfociti provenienti dalla sottostante tunica propria areolare che, costituita da tessuto connettivo reticolare e fibrillare commisto a qualche fibra elastica, riempie gli spazi interposti fra le numerose ghiandole tubulari, delle quali ne circondano i cul di sacco, ed è separata dallo strato epiteliale a mezzo di una fine ed omogenea membrana basale. Più esternamente, la *muscolaris mucosae*, meno sviluppata di quella dell'ileo e del retto, è costituita da uno strato più esterno a decorso longitudinale, ed assieme alla lamina propria della mucosa divide la tunica mucosa dalla sottomucosa.

Caratteristico, specie al suo estremo, lo sviluppo straordinario di noduli linfatici isolati o riuniti a gruppi che, contenuti primitivamente nella tunica propria della mucosa, spostano le ghiandole e raggiungono l'epitelio, o, perforando la *muscolaris mucosae*, penetrano nella sottomucosa dove, per la lassezza del tessuto, possono acquistare un volume maggiore e sono nettamente visibili ad occhio nudo, apparendo dal lato della mucosa come nodulini biancastri opachi e rotondi, dell'aspetto e volume di una testa di spillo o poco più.

L'arteria appendicolare, uno dei 4 rami terminali dell'a. mesenterica superiore, passa dietro l'angolo ileo-cecale e penetra nel meso-appendice di cui segue il margine libero, dividendosi in numerose ramificazioni che vanno alla parete dell'appendice. Qualche volta questa arteria è indipendente dagli altri rami arteriosi del cieco, le arterie ileo-cecali anteriore e posteriore.

Le vene si raccolgono nella vena appendicolare che segue l'arteria omonima e, assieme alle vene del cieco, sbocca nella vena mesenterica superiore.

I linfatici originano dai numerosi linfatici della mucosa appendicolare da dove, per la tunica muscolare, si continuano con i linfatici sottosierosi dell'appendice e di tutto l'apparecchio intestinale, ed a traverso i linfatici del peritoneo ed a quelli transdiaframmatici comunicano con quelli della pleura. Si rinviene in genere una stazione ghiandolare linfatica attorno all'arteria appendicolare, vicino all'angolo ileo-cecale, ed in mancanza di essa, i linfatici dell'appendice sboccano nelle ultime ghiandole linfatiche mesenteriche.

L'innervazione dell'appendice è rappresentata da una fitta rete di filamenti nervosi che la percorrono in tutti i sensi ed in tutti gli strati. Il plesso nervoso di Meissner, ricco di cellule gangliari, si distribuisce alla sottomucosa ed ha frequenti anastomosi col plesso di Auerbach distribuito fra gli strati longitudinale e circolare delle fibre muscolari. I plessi nervosi dell'appendice sono costituiti in minima parte da fibre vagali e per lo più da fibre simpatiche che, risalendo lungo l'arteria mesenterica superiore vanno al centro mesenterico superiore e da qui al plesso celiaco. Si comprende quindi la dolorabilità, in sito, dell'organo; quella della parete peritoneale per diffusione flogistica, e quella a distanza, del plesso celiaco.

Intimamente collegata al cieco l'appendice ne segue l'ubicazione, e potrà come esso quindi trovarsi in una posizione iliaca destra correntemente, oppure in una posizione pelvica più bassa o, risalendo in posizione lombare in vicinanza all'uretere o davanti al rene stesso oppure sotto il fegato, ed infine non saranno escluse le posizioni ectopiche dietro l'ombellico o addirittura nella fossa iliaca sinistra.

Proiettando sulla parete il punto che corrisponde all'impianto cecale dell'appendice, esso viene per lo più a trovarsi, nelle posizioni normali del cieco, nel punto di mezzo della retta congiungente l'ombellico alla spina iliaca anterior-superiore, universalmente noto per punto di Mac Burney, in corrispondenza al quale è classica la ricerca della dolenzia caratteristica e patognomonica dell'appendicite.

Dal punto di impianto sul cieco l'appendice assume per lo più una direzione discendente verso la pelvi; meno frequentemente si sposta di lato fra cieco e spina iliaca anterior-superiore, oppure all'interno nella cavità addominale fra le anse del tenue ed eccezionalmente si addossa alla faccia posteriore del cieco e del colon ascendente per risalire lungo l'uretere verso il rene oppure accostarsi al fegato.

La mobilità normale dell'appendice varia in rapporto allo sviluppo del suo meso, essa può talora accentuarsi a tal segno da venire a trovarsi addirittura nel sacco di ernie inguinali od ombellicali, oppure in casi di brevità od assenza quasi di esso, ridursi tanto fino ad averla addossata addirittura al cieco od al piano sottostante della fossa iliaca.

Quando l'appendice si trova in posizione discendente, la si rinviene medialmente e sotto al cieco, sulla parte mediale della fossa iliaca in direzione dello stretto superiore del bacino: è separata dal muscolo psoas dal peritoneo e dal tessuto sottosieroso con la fascia iliaca. Può trovarsi più o meno in contatto lateralmente e superiormente col fondo del cieco; anteriormente con la parete addominale anteriore e talora con anse del tenue; medialmente con anse del tenue, inferiormente, a seconda della lunghezza coi vasi spermatici interni e con gli annessi uterini, coi vasi iliaci esterni, con l'uretere, la vescica ed il sigma-retto.

Nella posizione laterale l'avremo in rapporto, medialmente col cieco, anteriormente con la parete addominale, lateralmente con la spina iliaca anterior-superiore e le parti corrispondenti dell'arcata crurale e della cresta iliaca, posteriormente col muscolo iliaco e la sua fascia. In tale posizione si troverà quasi isolata dalla cavità addominale.

Nella posizione mediale invece si troverà in piena cavità addominale, a contatto del segmento terminale dell'ileo.

Nella posizione ascendente e retrocecale essa avrà in avanti la parete posteriore del cieco e del colon ascendente, e in addietro il peritoneo rivestente il muscolo ileo-psoas o addirit-

tura la fascia iliaca e, più in alto, il connettivo perirenale quando l'appendice, abbastanza lunga, sorpassi il punto di riflessione del peritoneo cecale sulla fossa iliaca: se ne comprendono quindi i risentimenti psoitici e le complicanze nella loggia perirenale, delle flogosi appendicolari.

Generalità sulla fisiologia, fisiopatologia e patogenesi dell'appendice.

Mentre è vasta la fioritura di lavori anatomo-patologici e clinici sull'appendicite è relativamente rara invece la raccolta di studi sperimentali sulla fisiologia di quest'organo, che pure affligge colla sua patologia una gran parte dell'Umanità, se si pensa che ben una metà di essa, giunta alla maturità, vi presenta lesioni patologiche evidenti. Mi sia dato perciò di trattenermi un po' più su questa parte, non fosse altro che per invogliare gli studiosi ad approfondirla.

Premetterò che la sua funzione non è ancora ben definita e che, in principio, non debba trattarsi di un organo funzionalmente molto importante, visto che alla sua ablazione non seguono disturbi evidenti di una qualsiasi deficienza funzionale. Gli studi di fisiologia sperimentale sono stati per lo più eseguiti sui conigli che presentano un'appendice lunga circa 12 cm., ben sviluppata e facile a trovarsi, perchè in diretta continuazione col fondo cecale.

Le conclusioni più salienti dei vari studiosi hanno portato a considerare quest'organo come un emuntorio di microbi, o come un organo secretivo, una specie di ghiandola accessoria della digestione, oppure come una ghiandola vascolare sanguigna.

L'esperimento di molti studiosi ha dimostrato ripetutamente con quanta facilità germi inoculati nella circolazione generale si riscontrano con particolare abbondanza nell'appendice, e si sviluppano talora focolai infiammatori, talchè hanno pensato che a traverso ad essa si produca la discarica dei microbi circolanti nel sangue, dalla distruzione dei quali, taluni pensano si vengano a produrre delle vitamine utili all'organismo (Portier), ed altri avrebbero addirittura visto nelle nucleo-albumine del tessuto linfoide, così ricco nell'appendice, una riserva nutritiva di primo ordine per i casi eventuali di deficienza alimentare (Jolly).

Io stesso, sperimentando nel R. Istituto di Patologia Chirurgica di Roma, l'inoculazione di germi di virulenza molto attenuata, stafilococchi, coli e tifobacilli, ho avuto occasione di ritrovarli quasi sempre più abbondanti nella sottomucosa dell'appendice, ed in un caso, per altro, 16 giorni dopo l'inoculazione intravenosa di bacilli del tifo in un coniglio (Esperienza 29, Coniglio N. 12, pag. 88 di « Il Microbismo latente nelle affezioni chirurgiche », Roma, 1923), ho constatato la presenza di un piccolo ascesso sottosieroso appendicolare che ha sviluppato culture purissime di bacillo tifico. Per garantirmi ancor più della scrupolosità dei sondaggi bacterioscopici, senza possibili inquinamenti da parte del contenuto settico dell'intestino, usavo un particolare accorgimento di tecnica consistente nell'incisione limitata alla sola sierosa dell'appendice, a traverso alla quale affondavo prudentemente l'ansa di platino nello strato muscolare e sottomucoso, avendo ben cura di controllare continuamente che non ne avessi perforata la mucosa, nel qual caso non tenevo più conto di quell'osservazione. Operando in tal guisa ho potuto dimostrare costantemente nell'appendice i germi inoculati in circolo per più vie, sottocutanea, intraperitoneale e intravenosa, e ciò, in maggior numero che negli altri organi ed anche quando non se ne riscontravano più negli altri organi, sì che da queste osservazioni ho acquistato il convincimento che l'appendice è un organo deputato, assieme ad altri nell'organismo, alla liberazione dei germi circolanti ed alla loro distruzione.

In studi sperimentali analoghi col bacillo tifico e paratifico li riscontrarono nell'appendice, Dominici, Ribadeau-Dumas, Harvier, Ch. Richet e Girons; coi b. di Friedlaender e l'*oidium albicans* Roger li riscontrò su 57 conigli inoculati ben 17 volte nell'appendice e solo 3 volte nel resto del tubo intestinale; Gouget e Mac Means inoculando stafilococchi nelle vene del coniglio hanno dimostrato durante due settimane consecutive, oltre ai germi stessi

anche lesioni anatomo-patologiche importanti, quali emorragie parenchimatose più o meno estese; tumori infiammatori dei follicoli linfatici e necrosi parietali dell'appendice. Reperti analoghi dimostrò anche Soli operando col piocianeo e col *prodigiosus*.

Riportando poi tali suggestioni nel campo clinico, posso asserire di aver visto e controllato la successione quasi costante di crisi appendicolari ad attacchi flogistici acuti del rinofaringe. Negli antecedenti etiologici recenti di circa 400 fra appendiciti acute e peritoniti purulente diffuse da appendiciti gangrenose, ho riscontrato in ben 250 casi la precedenza di un'angina o di una rinofaringite acuta nelle tre settimane che avevano preceduto la crisi appendicolare, ed in 248 casi di appendicite cronica ben 180 erano portatori di vegetazioni adenoidee e vecchie rinofaringiti croniche. Studiando in essi l'influenza del regime alimentare, non mi ha colpito l'azione favorevole sulla genesi dell'appendicite del regime fortemente carneo, perchè gran parte di questi malati, gente povera, vedeva raramente a tavola, di questi tempi, un po' di carne, e si nutriva in gran parte di vegetali. All'intervento operatorio poi, mi colpiva, nei casi acuti, la quasi costante presenza di gangli linfatici nel mesoappendice specie al suo estremo distale, ove provocavano con briglie connettivali una prima torsione dell'estremo dell'appendice; nei casi acuti e cronici poi, briglie sierose più o meno spesse che torcevano ad angolo talora acutissimo l'appendice (560 volte su 683 operati); sì che si sarebbe portati naturalmente a pensare che l'eliminazione continuata dei germi provochi prima un'adenite dei gangli del mesoappendice, da cui si originerebbe una cronica e lenta infiammazione (mesenterite retrattile) che porta all'inginocchiamento proprio dell'organo in cui, ad angolamento completato, si verrebbe ad avere nella porzione distale al di là dello strozzamento angolare, la formazione di una cavità chiusa, in cui, la pullulazione brusca dei germi durante una scarica più numerosa di essi provochi la costituzione di un empiema appendicolare; mentre nelle appendiciti croniche la porzione distale al di là dell'inginocchiamento presenta un colorito più pallido ed un aspetto fibroso, e vi si rinviene un'assoluta perdita strutturale dei diversi strati ridotti a solo tessuto connettivo denso con qualche rara fibra muscolare, senza traccia di elementi linfoidi e col lume appendicolare spesso abolito. La parte prossimale però, fra l'inginocchiamento e l'impianto cecale si presenta quasi normale, salvo un ispessimento reattivo della sierosa e della muscolare, nonchè della muscolatura dei vasi ed una certa perdita dei follicoli linfatici: il lume ne è conservato sebbene la funzione ne sia già seriamente compromessa. Tali osservazioni sono confermate anche da ricerche sperimentali di Nicastro.

Resta dimostrata chiaramente in tal guisa, una funzione attiva dell'appendice nella eliminazione dei germi dall'organismo durante gli attacchi infettivi. Altri Autori, per contro, come Lanz e Tavel, P. Masson e Cl. Regaud, pensano invece che i germi debbano percorrere la via inversa, partendo dall'interno della cavità intestinale ed invadendo quindi la corrente linfatico sanguigna dell'organismo: essi hanno dimostrato verso la fine della seconda settimana di vita extrauterina dei conigli, la penetrazione dei germi nel tessuto linfoide dell'appendice, dove li riscontrano più abbondanti in seguito, proporzionatamente allo sviluppo istologico del tessuto linfoide ed all'alimentazione dell'animale. Tale affermazione però si trova in contraddizione coll'esperimento e colla pratica clinica della grande maggioranza degli studiosi dell'argomento.

La grande mobilità dell'appendice è stata sempre oggetto di seria considerazione dal punto di vista fisiologico, e le ha fatto da molti attribuire una funzione regolatrice importante nella catarsi intestinale. Ci è pertanto parsa strana questa attribuzione, visto che non segue quasi mai all'appendicectomia nè stitichezza nè una sensibile alterazione della digestione intestinale e ciò anche quando si sia tolto un organo visibilmente sano e quindi funzionalmente normale o quasi. Posso infatti concludere dall'osservazione accurata di circa 700 appendicectomizzati, che soltanto una quindicina di volte si sia istituito un vero stato di stitichezza postoperatoria in individui precedentemente normali: ciò che possiamo però anche collegare con lo shock

addominale dell'intervento, la prolungata immobilizzazione postoperatoria e la dieta speciale della convalescenza oltre al fatto che, per molti riuscendo difficile di defecare nella posizione orizzontale, essi perdono la buona abitudine di andare una o due volte al giorno di corpo e diventano rapidamente stittici. Ho per altro visto in ben 40 casi regolarizzarsi l'alvo dopo l'intervento; ma si trattava in questi casi di appendiciti intense, con forti aderenze che imbrigliavano in parte anche il tenue e la cui liberazione ha potuto facilmente spiegare un ripristino normale della funzione, più che l'influenza di certi ormoni speciali.

Dudgeon avendo trovato sempre del grasso presente nel lume, nella mucosa, nei noduli linfatici dell'appendice e nei gangli da essa tributari, le attribuisce una certa importanza nell'assorbimento dei grassi. Heile conferma questo reperto, ed aggiunge che ove essi sieno associati ad albumine incompletamente scisse e contengano acidi grassi, come si hanno sempre nelle digestioni anormali, vengono a costituire i più potenti veleni della parete intestinale, a cominciare dalla mucosa che ledono in primo tempo, favorendo quindi l'entrata in campo degli agenti tossi-infettivi che provocheranno poi gli accidenti flogistico-necrotici appendicolari ed i fenomeni settici generali più gravi. D'onde una buona profilassi consisterà nella cura di una sana alimentazione, seguita da una digestione attiva e completa, evitando e combattendo quanto più è possibile la costipazione.

Data l'energia dei movimenti peristaltici e ondulatori dell'appendice, energia che le permette di espellere dalla sua cavità i corpi estranei, movimenti che essa conserverebbe anche dopo la sua ablazione, se immersa in una soluzione di Ringer a 37 C. (Gunn e Whitelocke), Dufour pensa che l'appendice abbia una funzione meccanica in unione col cieco, di espellere cioè coll'eccitazione peristaltica che generano i movimenti del suo estremo libero trasmessi al cieco, le feci che arrivano dall'intestino tenue.

Nella cavità appendicolare umana si trova sempre una certa quantità di secreto mucoso che si è dimostrato costantemente nelle sue macerazioni, di reazione acida, e che sviluppa un'azione lenta ma netta sugli albuminoidi e minima sugli idrati di carbonio (Robinson). In un caso in cui, per un trauma da esplosione un individuo aveva perduto la parete cecale, Macewen constatava una contemporanea secrezione abbondante di succo nel momento in cui il chimo intestinale varcava la valvola ileo-cecale; e Triboulet dimostra il potere di conversione della bilirubina in stercobilina per opera di questa secrezione ileocecale. Per contra, invece, nelle ablazioni di pseudomixomi, che si accompagnano sempre all'obliterazione della valvola di Gerlach, il liquido raccolto in essi ha presentato sempre reazione alcalina e potere digestivo amilolitico, con una mucinasi capace di far coagulare una soluzione di mucina, mucinasi che non si sarebbe mai rinvenuta invece nelle appendici sane e che spiega in tali affezioni, lo sviluppo di quelle formazioni patologiche speciali che non mancano di interessare e sorprendere il chirurgo (Sabrazès).

Lo studio di tale secreto nel coniglio lo ha rivelato di reazione alcalina, di color chiaro viscoso, secreto in quantità di circa 20 cc. nelle 24 ore, sprovvisto di potere battericida e di azione digestiva sulla fibrina e sul saccarosio, con un potere amilolitico soltanto; tanto inerte insomma, da far pensare giustamente che il suo ruolo si limiti a lavare la cavità appendicolare per veicolare nell'intestino i microbi ed i prodotti di escrezione, ciò che era stata anche l'idea primitiva di Lieberkühn (1739) quando pensava che l'appendice stesse nell'uomo a segregare un muco atto a ripulire il cieco, liberandonelo dai materiali irritanti che vi si accumulino. Idea ripresa poi anche da Roger e da Hartig e quindi poi combattuta fra i molti anche dai fratelli Mayo che non vogliono riconoscerle funzione alcuna fisiologica, tanto da arrivare fino a consigliarne l'ablazione sistematica in tutti gli interventi laparotomici in cui sia possibile.

Lo sviluppo straordinario del suo tessuto linfoide ci fa pensare anche alla possibilità, per esso, di una produzione di linfociti analogamente alle tonsille faringee, sì che è classico di definirla la « tonsilla appendicolare ».

Da vari autori inoltre è stata dimostrata la presenza nel tessuto sottomucoso dell'appendice di cellule speciali dette « argentaffine » per la reazione speciale che danno coi sali di argento e che si rinvengono fra gli elementi linfoidi: tali cellule, provenienti dall'entoderma, costituiscono un tessuto ghiandolare speciale analogo alle ghiandole vascolari sanguigne, come gli isolotti di Langherhans nel pancreas. Tali elementi non sono stati dimostrati solo nell'appendice, ma anche nel tenue ed in tutto il colon e rappresenterebbero nel loro insieme una ghiandola a secrezione interna, ed acquisterebbero un'influenza indiscussa nella genesi di certi tumori speciali di tessuto compatto, studiati da molti autori (Bobbio, Caucci, Cazin, Gosset, Masson, O'Dwyer, Suzuki, Ramokuki, ecc.) e costituiti da travate di piccole cellule poligonali incrociate fra loro, composte talora in formazioni cavitarie tappezzate da epitelio cilindrico e tal'altra proliferanti in ammassi consistenti, nei quali nulla più attesta la forma originale intestinale.

A questa funzione ghiandolare di secrezione interna vengono attribuiti anche certi stimoli che l'appendice esercita, agendo da centro riflessogeno, su altri organi o sistemi. Sono note infatti le varie influenze dell'appendicite cronica sul pneumogastrico studiate da Enriquez e Guttmann, Solieri, Busi, Ravina, Blagdon, Cignozzi, Rosenthal, Caplesco, Skillern ed altri, consistenti in varie turbe delle funzioni degli apparecchi digestivo, nervoso, respiratorio, specie in rapporto con crisi di asma bronchiale. A tale proposito posso confermare dalla mia esperienza personale, di aver visto definitivamente cessare ben 30 casi di pilorospasmo riflesso in seguito all'appendicectomia, ed in due casi particolarmente interessanti, il pilorospasmo si accompagnava a contrazioni intense di tutto lo stomaco, con rumori udibili anche a distanza; entrambe in signorine di 20 e 24 anni, nevropatiche, che non avevano avuto miglioramento dai soliti nervini e che guarirono, migliorando anche nello stato generale, in seguito all'appendicectomia. Ho avuto anche occasione di constatare due casi di asma bronchiale con crisi ostinate e frequenti, rispettivamente l'uno in una signora di 36 anni e l'altro in un uomo di 42, guariti a tutt'ora inaspettatamente come per incanto dopo l'appendicectomia eseguita nell'uno 5 anni fa e nell'altro da 3 anni.

Non è dimostrata ancora una sicura relazione fra appendice e ovaio, pur riscontrandosi spesso crisi dismenorroiche in donne affette da appendicite cronica, nelle quali si può però anche pensare ad un certo grado di pelviperitonite coinglobante le ovaia e l'utero, quale possibile causa di tali sindromi.

Vi sono però casi abbastanza evidenti, sebbene di interpretazione ancora oscura, di una azione stimolante o paralizzante sulle ghiandole sessuali, sulle tiroidi e sull'epifisi, coi quali si possano collegare i casi di infantilismo e distrofismo degli adolescenti, descritti da Cignozzi nell'appendicite cronica e confermati anche da altri che li avrebbero visti insorgere bruscamente dopo l'appendicectomia e che li hanno quindi visti migliorare con la somministrazione di estratti epatici, tiroidei e intestinali. Anche i casi di amenorrea più o meno lunga che è facile osservare nelle giovanette appendicectomizzate immediatamente dopo l'intervento operatorio sono abbastanza dimostrativi per un perturbamento della funzione ovarica in seguito all'appendicectomia, specie quando tale sindrome si associ anche ad un ingrassamento rapido specie dei fianchi, ciò che mi è stato dato di osservare qualche volta nelle giovanette operate per appendicite cronica fra i 15 ed i 20 anni, e che non ha mancato di colpire la mia attenzione convincendomi della esistenza di una seria relazione ormonica fra l'appendice ed altre ghiandole a secrezione interna. Debbo dire però che tanto i casi di amenorrea, 15 su 140 giovanette operate, quanto l'ingrassamento sproporzionato postoperatorio da 4 a 10 chili, 8 volte, non sono stati definitivi, ma hanno sempre cessato più o meno rapidamente, per l'amenorrea il massimo essendo stato di 11 mesi e per l'ingrassamento in qualche mese: una sola giovanetta di 18 anni, operata 3 anni fa, ha conservato a tutt'ora un aumento di peso di 8 chili acquistati entro l'anno dell'operazione.

Circa la frequenza in rapporto al sesso, su 683 miei operati in tale periodo all'Ospedale

Hirsch, 306 erano femmine e 377 maschi, sì che si tratta di un leggero eccesso del numero dei maschi sulle femmine. Ho notato in 6 famiglie la predisposizione all'appendicite, rispettivamente con 3 operati in 3 famiglie; con 4 in 2 e con 5 operati in una stessa famiglia.

Circa all'età ho notato la massima frequenza dai 15 ai 25 anni, 40 % dei casi, analogamente a quanto avviene, con un piccolo ritardo, per l'ulcera duodenale; ed una certa preponderanza, d'aspetto quasi epidemico, sui principii dell'autunno e della primavera, epoca durante la quale predominano in queste regioni le forme flogistiche acute del rinofaringe, ed in cui sono comunissime le forme gangrenose. Non mi è parso avere influenza patogenetica sull'appendicite la dissenteria che qui regna endemica e non si accompagna mai o quasi mai all'appendicite. Ho notato 6 volte sole la concomitanza di un rene mobile, sì che non ritengo questa affezione di un valore patogenetico speciale per l'appendicite: 13 volte l'appendice presentava lesioni tubercolari localizzate in giovani con segni radiologici positivi di adenopatia tracheobronchiale, senza che si sieno avute diffusioni in seguito all'intervento che ha sempre portato un serio miglioramento sullo stato di salute di questi pazienti. Eccezionalmente ho rinvenuto calcoli fecali, corpi estranei ed elminti, sì che mi pare se ne sia esagerata l'importanza quale fattore patogenetico.

Concludendo dirò che tutto fa vedere come le tonsille palatine costituiscano la prima barriera linfatica all'invasione microbica dall'esterno: ad esse seguono le tonsille linguali, il tessuto adenoideo del rinofaringe ed i gangli peribronchiali. Dopo queste stazioni linfatiche la più importante nel tratto gastro-intestinale è l'appendice vermiforme che, grazie alla sua funzionalità ed alla sua ricchezza in tessuto linfoide può essere paragonata alla « tonsilla addominale » e svolgere oltre all'emuntorio microbico anche un'azione particolare di attenuazione della virulenza ed attività microbica fino all'annientamento stesso dei germi, come lo ha messo in evidenza e dimostrato nel tessuto linfoghiandolare, il nostro Perez.

I precedenti faringo-tonsillitici evidenti negli appendicitici li ho rilevati in 70 % dei casi. Lo studio accurato ci fa vedere come diminuiscano progressivamente di intensità le crisi successive di tonsillite follicolare, perchè l'apparecchio linfoide di esse nella continua lotta difensiva con gli agenti microbici perde pian piano il suo potere difensivo per una lenta trasformazione connettivale ed apre agli agenti microbici, con la sua diminuita funzione protettiva, le vie del sangue e del tubo digestivo, preparando nell'individuo il terreno all'appendicite che, a seconda le circostanze si manifesterà in forma cronica, subacuta od acuta. L'appendice a sua volta, in questa continua lotta con gli agenti microbici potrà infiammarsi e perderà poi pure essa progressivamente tale funzione, avviandosi a traverso i vari processi flogistici alla fibrificazione di parte o di tutta sè stessa. Fibrificazione quindi che essendo stata necessariamente trovata molto spesso nell'età avanzata, è stata a torto da taluni interpretata come un processo evolutivo della vecchiaia.

Anatomia patologica.

L'intervento precoce anche nei casi solo sospetti ha permesso lo studio completo di tutte le alterazioni anatomiche nell'appendicite, che io tratteggerò solo di sfuggita in questo breve lavoro.

Nei casi più lievi ed all'inizio si ha macroscopicamente solo un aspetto più spesso e rigido di tutta l'appendice il cui colorito appare più fortemente tinto in rosa, coi vasellini parietali più numerosi e più iniettati e la mucosa chiazzata da punti emorragici più o meno estesi, con qualche ulcerazione superficiale ed un secreto mucoso più abbondante e il calibro interno spesso diminuito. Microscopicamente gli corrisponde un'infiltrazione parvicellulare di grado diverso di tutti i suoi strati, ma più accentuata nella sottomucosa, coi follicoli linfatici

ringonfi ed ipertrofici ed un'infiltrazione leucocitaria perifollicolare: talora si può avere in essi la formazione di piccoli ascessi.

In uno stato più avanzato abbiamo la scomparsa di parte o di tutte le ghiandole di Lieberkühn, ulcerazioni più profonde o stenosi che ne restringono il lume in corrispondenza delle cicatrizzazioni delle ulceri e talora tratti allargati corrispondenti al di là delle stenosi o fra due tratti ristretti, in cui si accumula un secreto che presto diventa purulento (empiema appendicolare) oppure, sterilizzandosi in seguito, si trasforma nei casi benigni in un mucocele. Corrispondentemente si ha un'alterazione fibrosa di tutti gli strati della parete, con perdita totale dello strato mucoso ghiandolare, dei follicoli e delle fibre muscolari. La diminuita resistenza delle pareti può occasionare in tal caso estroflessioni secondarie costituendo dei diverticoli infiammatori, per lo più nella parte opposta all'inserzione mesenterica che, rompendosi, riversano nelle vicinanze il secreto e possono costituire il pseudo mixoma dell'appendice.

Spessissimo vediamo qualche ganglio nel mesoappendice con una periadenite e delle lacinie che partono da esso e vanno verso l'impianto cecale dell'appendice od un punto qualunque di essa: in tal caso ne provocano una torsione ad angolo se si tratta di una lacinia, a più angoli ed in piani diversi di torsione se si tratta di più lacinie. Fra l'impianto cecale e l'angolo di torsione, l'appendice appare normale o quasi, salvo qualche lieve ispessimento della sierosa e della muscolare vasale ed una certa perdita dei follicoli: in corrispondenza all'inginocchiamento la parete è più o meno fibrificata a seconda del grado di torsione, ed è completamente cicatriziale e ridotta ad un tenue nastro fibroso, nell'occlusione assoluta del lume appendicolare. Al di là dell'angolo di torsione si può avere un empiema nei casi acuti, con perdita assoluta dei caratteri strutturali della parete e trasformazione fibrosa di essa: spesso anche riduzione estrema del suo lume fino all'obliterazione, nei casi inveterati.

In casi più gravi i caratteri infiammatori dell'appendice si svolgono con infiltrazioni leucocitarie più intense che assumono rapidamente carattere suppurativo, costituendo focolai ascessuali in corrispondenza ai follicoli, ricchi in germi, fra i quali predominano il b. coli e si rinvengono anche abbondanti gli strepto- e stafilococchi, i diplo- e pneumococchi, i tifobacilli e quelli dell'edema maligno e, nei casi a tendenza gangrenosa i batteri anaerobi. Si hanno anche infiltrazioni flemmonose di tutti gli strati dell'appendice con tendenza a crearsi una via di uscita entro il lume appendicolare o a traverso la sierosa nella cavità peritoneale: endoflebiti ed endoarteriti obliteranti provocano la formazione di placche necrotiche più o meno estese: l'organo si presenta per lo più turgido nell'insieme, quasi in erezione, con membrane puriformi sullo strato sieroso che è di colorito cianotico e con inflessioni dovute ad aderenze con gli organi vicini od a retrazione del mesoappendice che può anche essere sede di infiltrazione infiammatoria, con trombosi vasali, adeniti e periadeniti. Per via linfatica e senza perforazione di ascessi, si può avere talora la propagazione dell'infezione al peritoneo e la formazione di false membrane puriformi in tutta la sierosa addominale che si presenterà in tal caso coi caratteri di un'infiammazione acuta; e si potranno avere tutti gli stadi intermedi dalla peritonite sierosa alla purulenta diffusa anche senza la perforazione dell'appendice.

Progredendo i fenomeni suppurativi od estendendosi la necrosi si può avere la perforazione di un tratto di esso o addirittura il suo distacco (amputazione spontanea dell'appendice) per necrosi al punto d'impianto o gangrena di tutto l'organo. In tal caso la perforazione o tutto l'organo gangrenato e distaccato saranno inglobati dall'omento o da aderenze che limiteranno e circoscriveranno il focolaio necrotico ascessuale, oppure tali lesioni distruttive evolvendo libere nella cavità peritoneale, si avranno i fenomeni di una peritonite purulenta diffusa oltremodo grave.

La raccolta purulenta che si forma attorno ad una perforazione, può essere limitata da aderenze dell'omento e degli organi vicini: essa avrà in tal caso tendenza al riassorbimento

previa sterilizzazione spontanea del suo contenuto, oppure si creerà una via di uscita nel cieco, nel tenue, nell'utero, in vescica o si avvierà verso la loggia perirenale, i grossi vasi del bacino provocando l'ulcerazione dei grossi vasi iliaci interni o la trombosi delle vene mesenteriche e la pileflebite; psoiti, ascessi subfrenici, pleuriti purulente, ecc., potranno anche rinvenirsi come reperti anatomopatologici di complicanze dell'appendicite.

Gran parte delle lesioni suaccennate possono anche riassorbirsi, passando il quadro acuto lentamente ad una fase cronica in cui si avranno intense aderenze con gli organi vicini e l'appendice si presenterà per lo più ipotrofica od allungata e con pareti ispessite e cavità oltremodo ridotta in calibro, con uno o più inginocchiamenti provocati da briglie mesenteriche o da un velo ceco-mesenterico: spesso si rinverranno le tracce di una vecchia perforazione cicatrizzata o d'un ascesso riassorbito o calcificato, o l'orificio di una fistola appendiculo-cecale, ileale o vescicale. Le lesioni istologiche consisteranno in quelle di un'appendicite cronica « ipertrofica » o « atrofica » a seconda che dominerà l'iper- o l'ipotrofia dei noduli linfatici: si riscontrerà sempre una intensa proliferazione connettivale in tutti i suoi strati, con qualche tratto di infiltrazione parvicellulare quà e là attorno ai vecchi focolai di follicolite o di trombosi vasale. Vi si troverà pure un'iperplasia delle formazioni nervose sottomucose, con la produzione di veri nevromi, e cellule argentaffine provenienti per gemmazione dai cul di sacco di Lieberkühn e particolarmente dalle loro cellule di Kultschitsky: tali alterazioni spiegano tutte le svariate fenomenologie dolorose dell'appendicite cronica.

I carcinoidi appendicolari sono tumori a decorso quasi benigno che infiltrano tutte le tuniche dell'appendice e che recidivano raramente dopo l'ablazione. Sono costituite da travate epiteliali di cellule argentaffini, simili a quelle dei nevromi appendicolari e costituiscono dei tumori neuro-epiteliali originati dalle cellule di Kultschitsky. Si rinvengono talora anche in soggetti giovanissimi.

Sintomatologia.

Alla grande varietà di lesioni anatomo-patologiche corrisponde una svariatissima sintomatologia che, per comodità di descrizione, raggrupperò in due suddivisioni, a seconda che la crisi di appendicite si manifesti localizzata oppure con reazione peritoneale diffusa.

La crisi appendicolare localizzata può insorgere acutamente e svolgersi con fenomeni prima localizzati e poi diffusi e gravi, oppure terminare nel quadro di un'appendicite cronica, con la quale anche talvolta può la malattia insorgere subdola e svolgersi quindi cronicamente.

La crisi di appendicite acuta insorge per lo più bruscamente, con dolori alla fossa iliaca destra e irradiazioni spesso anche all'epigastrio, a tutto l'addome, alla regione lombare destra ed alla coscia dello stesso lato, che il paziente tende a flettere leggermente sull'addome per diminuire il dolore. Si può avere un brivido iniziale ed un forte rialzo di temperatura, oppure anche uno stato subfebbrile o l'apiressia completa.

Al dolore iniziale segue per lo più nausea, vomito, singhiozzo, alvo chiuso: eccezionalmente potranno aversi scariche alvine o diarrea. La regione ileocecale è più o meno dolente alla pressione, col massimo di dolore in corrispondenza al punto classico di Mac Burney, ove si può palpare una resistenza di difesa, un plastrone oppure un corpo duro ed allungato corrispondente all'appendice ingrossata. Palpando il resto dell'addome lo si può anche trovare dolente, e talora si può provare, anche palpando altrove nell'addome, il dolore irradiato a distanza nel punto di Mac Burney, che si trova ad un pollice e mezzo o due dalla spina iliaca anterior-superiore, sulla retta che la unisce all'ombellico. Altri punti di massima dolenzia sono stati descritti: da Sonnenburg in corrispondenza dell'incrocio della linea bisiliaca col margine esterno del muscolo retto anteriore di destra; da Morris a un pollice e

mezzo dall'ombellico sulla linea bisiliaca; da Monro nel punto d'incontro della linea spino-iliaca col muscolo retto; da Lanz sul punto intermedio fra terzo esterno e terzo medio della linea bisiliaca, ecc. Però si deve attribuire un'importanza relativa a questi punti speciali e ricercare solo la dolenzia della fossa iliaca destra, tenendo presente anche tutte le sedi anormali possibili dell'appendice, per ricercarne i segni di dolorabilità.

Nelle crisi con tendenza alla gangrena dell'appendice avremo un dolore più acuto e meno esattamente localizzato, accompagnato spesso da brivido iniziale e febbre: rapidamente si avrà la formazione di un plastrone nelle forme con tendenza a circoscriversi ed i fenomeni dolorosi vi si localizzeranno con un certo senso doloroso anche all'epigastrio. Nei casi lievi la temperatura oscillerà di 1-2 gradi, il polso sarà corrispondente alla temperatura ed i fenomeni flogistici si attenueranno rapidamente assieme al plastrone che diminuirà giornalmente fino alla completa o quasi completa scomparsa, rendendosi contemporaneamente sempre meno dolente alla palpazione. Se si formerà invece una raccolta purulenta saccata si potranno avere oscillazioni di temperatura a tipo suppurativo, con aumento esagerato della frequenza del polso sproporzionato alla temperatura, alvo per lo più chiuso, aspetto setticemico, talora anche edema della parete in corrispondenza al focolaio suppurativo, e l'esame istologico del sangue fornirà un reperto di leucocitosi intensa spesso oltre 20.000 fino anche a più di 40 e 50.000, valori questi ultimi che sono sempre di significato prognostico molto riservato. Il dolore più acuto in sito, con diffusione alle parti circostanti, specie all'epigastrio, sarà accompagnato da stato di ansia, nausee, vomito, singhiozzo, lingua sporca impatinata o secca e da uno stato di contrattura di difesa della parete addominale che diventerà addirittura una parete tutta rigida nei casi di perforazione dell'appendice libera nella cavità addominale. In tal caso si istituirà, con una tragica rapidità, il quadro della peritonite purulenta diffusa gravissima, che può evolvere verso l'esito letale da 30 a 50 ore e manifestarsi con una brusca ripresa del dolore fiero e diffuso a tutto l'addome, accompagnato da lingua asciutta, vomito alimentare prima, biliare di poi, fecaloide in ultimo; singhiozzo, ansia, dispnea intensa, aumento brusco a 40 C. e più o caduta a meno di 37 C. della temperatura; polso che si farà sempre più rapido, più vuoto, ineguale; sempre sproporzionato alla temperatura, fino a non potersi più contare; ventre meteorico coi segni di un essudato libero in continuo aumento, alvo chiuso, eccezionalmente pervio se vi saranno crisi diarroiche; scomparsa dell'ottusità epatica sostituita da timpanismo; raffreddamento progressivo di tutto il corpo e più accentuato alle estremità, cianotiche: facies hyppocratica col naso affilato, cianotico pallido ed il viso e tutto il corpo ricoperto da chiazze di marmorizzazione e da un sudore freddo, preludio della fine imminente che si produrrà in istato algido e si potrà avere in piena coscienza oppure preceduta da un obnubilamento continuo e progressivo della coscienza che il povero malato finisce col perdere completamente prima di morire.

Si potranno avere anche forme tossiche dell'appendicite acuta con febbre alta, delirio, albuminuria, ematuria ed oliguria, uremia, ittero grave, ematemesi o melena con vomito nero e stato tifoso grave accompagnato da intensa cefalea, convulsioni epilettiformi e coma terminale.

Le forme croniche sono particolarmente interessanti perchè possono presentare i sintomi più vari: spesso domineranno i segni di una dispepsia con cefalea, vertigini, anoressia, atonia gastrointestinale, fegato un po' grosso, tinta leggermente subitterica delle sclere, alito cattivo specie al mattino, temperature vesperali subfebbrili senza alcun riscontro patologico nell'esame somatico generale, arresto nella crescenza se si tratta di adolescenti, occhi cerchiati e stanchi, addome meteorico e senso vago di peso all'epigastrio e nella fossa ileocecale durante la digestione che può essere accompagnata da pirosi gastrica, eruttazioni e crisi di aerofagia negli isterici quando l'appendicite provochi pilorospasmo: la sindrome dolorosa potrà in tal caso anche rivestire caratteri simili a quelli dell'ulcera duodenale, della colelitiasi e della pericolite, acquistando un tipo sindromico speciale che siamo ormai usi di definire « sindrome dolorosa dell'emiaddome destro ».

Nelle donne si avranno spesso falsi segni di dismenorrea con periodi talora di più mesi di amenorrea, con facili esacerbazioni dolorose a destra nell'addome ed in alto verso l'epigastrio durante le mestruazioni.

Si possono avere anche dolori lombo-renali a destra, fenomeni disurici, talora ematuria ed albuminuria nelle forme in cui l'appendice ha un decorso sottosieroso, retrocecale, con direzione lungo l'uretere o verso la vescica, forme che sono oggi meglio conosciute e in cui l'intervento taglia netto ai sintomi. Io stesso ho avuto occasione di studiare tre casi di ematuria da appendicite, guariti coll'appendicectomia, ed ho rimarcato assai spesso che delle vecchie albuminurie sono scomparse in seguito all'appendicectomia, analogamente a quanto avviene spesso dopo le tonsillectomie totali. In tutti questi casi l'anamnesi non rileva la precedenza di un vero attacco di glomerulo-nefrite acuta od una pregressa infezione scarlattinosa od altro: si tratta per lo più di albuminurie insorte subdolamente, senza cause apparenti, a tipo talora ortostatico, meno spesso uremigeno, raramente cloruremigeno, che non risentono molto l'influenza del regime alimentare e nei quali la palpazione attenta della fossa ileocecale provocherà un dolore più o meno vivo e potrà rilevare la presenza di un cordone duro allungato in corrispondenza all'appendice malata o provocare un gorgoglio spesso doloroso dovuto al cieco disteso dai gas, per una certa paresi secondaria all'appendicite.

Diagnosi.

Facile e indiscussa nei casi tipici di dolore ben localizzato, accompagnato da febbre, nausea, vomito, singhiozzo, lingua arida ed alvo chiuso; sarà spesso molto difficile nei casi atipici, specie nei bambini, nei quali sarà bene di diffidare dei cosidetti imbarazzi gastrici febbrili acuti, accompagnati da nausee e costipazione, e pensare sempre all'appendicite: guadagnando con le buone maniere la fiducia del piccolo cliente si cercheranno i segni caratteristici di dolenzia spontanea e provocata, se ne osserverà il decubito, che negli appendicitici avviene di preferenza sul dorso oppure a destra con le gambe leggermente flesse: si eseguirà un esame obiettivo attento, senza trascurare l'esame digitale del retto, depistando specie l'invaginazione che si accompagna a feci ematiche e in cui un intervento tempestivo riescirà sempre di grande utilità: si faranno strisci di sangue, conta dei globuli bianchi, ecc., ecc.

Si penserà sempre all'anomalia di sede dell'appendice e, di conseguenza si porrà sempre mente in primo luogo all'appendicite in tutte le affezioni addominali insorte acutamente e che non quadrino perfettamente con un'altra sindrome definita: solo in questa guisa si sbalzerà meno spesso e gli errori diagnostici, quand'anche, saranno meno funesti.

Raccogliendo con attenzione un'anamnesi esatta e dettagliata, recente e remota, si vaglieranno tutti i minimi segni che si possano riferire ad un'appendicite. Si studieranno l'insorgere e il decorso della malattia, la lingua, la temperatura, il polso, il sensorio del paziente cui si procurerà sempre durante l'esame un decubito dorsale adatto, coi ginocchi un po' flessi per far rilasciare la contrattura delle pareti addominali e si palperà con molta dolcezza e sistematicamente tutto l'addome, ricercando la squisita dolenzia della fossa ileocecale, si osserverà se vi è contrattura di difesa della parete, se vi si palpa un plastrone, un piccolo corpo duro in profondità: nei casi in cui si sospetti un ascesso, la percussione in corrispondenza al triangolo destro di Briant sarà sempre ridotta od ottusa. La scomparsa dell'ottusità epatica sostituita da timpanismo farà pensare, nei casi acuti, alla perforazione dell'appendice: in tal caso si vedrà prima se non sieno le anse intestinali sottostanti distese, che dieno questo timpanismo: i precedenti nettamente gastrici del paziente, la brusca insorgenza del dolore all'epigastrio con irradiazioni dolorose alle ultime vertebre dorsali e la persistenza massima del dolore al quadrante addominale superiore, faranno pensare alla perforazione di un'ulcera duedenale o gastrica. Si escluderà la colecistite, considerando in essa la dolenzia caratteristica in corrispondenza alla cistifellea e sotto l'arco costale destro, o nelle forme ac-

compagnate da ptosi vescicolare, al punto para-appendicolare di Morris; l'aumento assai frequente dell'aia epatica, il passato di precedenti epatici con la frequenza di dolori epigastrici e lievi crisi con irradiazioni dolorose alla spalla destra, specie in seguito all'ingestione abbondante di bevande fredde, cibi grassi fortemente aromatizzati; qualche ittero pregresso, l'avversione abituale per cibi grassi, ecc.

Si penserà alla pancreatite acuta emorragica, nei casi di dolore violento a insorgenza acuta e brusca, con irradiazioni all'angolo costo-vertebrale destro, con pallore acuto del volto, piccolezza dl polso, forte timpanismo epigastrico accompagnato da una certa trattabilità relativa dell'addome e ad una marmorizzazione della pelle. L'instillazione di soluzione di adrenalina nell'occhio provocherà midriasi nelle pancreatiti (Loewy), nelle quali la iperleucocitosi sarà pure elevata (Rautenberg) ed il siero sanguigno conterrà una lipasi atoxyl-resistente (Marcus, Simon, Pavlovic).

Con una crisi di nefrolitiasi, di rene mobile destro con idronefrosi, faremo la diagnosi differenziale in base ai criteri generali della diatesi urica, dei precedenti litiasici, al dolore con irradiazioni lungo l'uretere verso la vescica ed il testicolo, alla febbre meno costante nelle crisi renali, e ricorreremo in certi casi ad un esame radiografico con eventuale pielografia, all'esame chimico-microscopico delle urine e formula ematologica che rivelerà una leucocitosi più pronunciata nell'appendicite. Più delicata sarà nei casi dubbi, la differenziazione con l'ascesso pararenale che, d'altronde, può anche provenire da un'appendicite.

Sarà utile anche, come consiglia L. Armani, la somministrazione durante qualche giorno, coi pasti, dell'acqua Dolomina che, rendendo visibile ai raggi X l'appendice normale nel 92.23 % dei casi, potrà fare escludere l'appendicite. Anche una miscela al cioccolato di crema con 250 gr. di solfato gelatinoso di bario ingerito metà 12 ore prima e metà 8 ore prima dell'esame radioscopico dà la visibilità radioscopica dell'appendice quand'è sana.

Nell'intussuscezione il tumore palpabile cresce rapidamente, si hanno scariche fecali sanguinolenti, modica temperatura: nell'occlusione intestinale da altra causa e nell'appendicite erniaria la diagnosi differenziale sarà più difficile e meno importante dal punto di vista pratico, perchè in esse è spesso in gioco anche un'appendicite. Con la diverticolite la diagnosi differenziale è quasi impossibile a farsi clinicamente. Sarà pure difficilissimo differenziare un tumore del cieco ed una tubercolosi ileocecale o enteroperitoneale: l'esame del sangue denoterà in quest'ultima evenienza una formula linfocitaria.

Più interessante sarà la differenziazione con una rottura di gravidanza extrauterina, alla quale ci faranno pensare degli eventuali segni di gravidanza incipiente quali il sintomo di Hegar positivo all'esplorazione ginecologica, i cosidetti fenomeni simpatici, i caratteri anormali delle due ultime mestruazioni, la rapidità e piccolezza del polso con poca temperatura e aspetto di anemia acuta, eventualmente una reazione di Abderhalden nei casi a decorso lento. Per una salpingo-ovarite parlerà l'esame ginecologico che, fra parentesi, dovrà essere sempre eseguito nelle sindromi addominali, come pure non si ometterà in tali casi nell'uomo l'esplorazione digitale del retto, che ci potrà rivelare per tempo la fusione verso il piccolo bacino di un ascesso appendicolare o l'eventuale presenza di un flemmone prostatico o periprostatico.

Si dovrà pure pensare a certe malattie mediche e, prima d'ogni altro, nei bambini, alla polmonite, esaminando con cura il torace, la temperatura, la lingua, il dolore più spontaneo che provocato dalla palpazione. nella polmonite e non accompagnato spesso da iperestesia cutanea, l'assenza del vomito, della paralisi o paresi intestinale, ecc. Si penserà anche a certe forme di perniciosa malarica che simulano una peritonite acuta da appendicite. Nel tifo ci soccorrerà lo studio del suo decorso clinico, la leucopenia, l'aspetto generale soporoso del malato, ecc. Dinanzi ad ematurie che non abbiano riscontro in lesioni anatomiche riconosciute della sfera reno-vescicale, sarà d'uopo pensare sempre in primo luogo all'appendicite.

Tali i quesiti più correnti di diagnostica differenziale dell'appendicite, senza studiarli tutti, quali quelli che si dovrebbero fare coi sarcomi iliaci, con tutte le psoiti d'altra origine, con la meningite, l'isteria, ecc., ciò che ci porterebbe troppo oltre esulando dal nostro modesto lavoro.

Prognosi.

Molto migliorata da quando si è istituita la terapia chirurgica radicale tempestiva in tutti o quasi tutti i casi anche solamente sospetti. Essa assume una gravità particolare in certe forme di appendicite acuta a tipo gangrenoso e più particolarmente in certe epoche determinate dell'anno, nelle quali sopravvengono quasi epidemicamente e che, nella contrada in cui professo attualmente corrisponde ai mesi di aprile-maggio e settembre-ottobre. Lasciata a sè, una peritonite purulenta diffusa da perforazione dell'appendice, termina sempre o quasi sempre con la morte: essa ha tanto maggiore speranza di salvezza per quanto più per tempo si interviene, specie se si toglie l'appendice malata, ciò che è stata sempre la mia guida tecnica direttiva ed alla quale attribuisco la bontà dei miei risultati statistici che si cifrano in 143 guarigioni per 154 peritoniti operate nelle quali ho eseguito sempre l'appendicectomia sistematica, salvo in due casi, nei quali ho avuto il decesso per angioleucite.

La crisi acuta di appendicite operata per tempo offre oggi una prognosi quasi sicura, mentre che lasciata a sè con la così detta cura medica, presenta una prognosi piuttosto riservata per le complicanze epatiche, setticemiche, ascessuali o peritoneali diffuse, particolarmente gravi quando sopravvengono in un intervallo di riacutizzazione. L'appendicite acuta acquista gravità particolare nelle gravide oltre il quarto mese, nei vecchi, nei cachettici e nei bambini di molto tenera età.

L'appendicite cronica è di prognosi favorevole, *quoad vitam*, non altrettanto *quoad functionem et valetudinem*, per le complicanze e gli stati patologici associati che può procurare e che diminuiscono sensibilmente l'attività dell'individuo che assoggettano alla possibilità di frequenti crisi.

Terapia.

L'intervento chirurgico è, si può dire, questione di diagnosi nell'appendicite. « Operare sempre precocemente, scrive Maragliano, non nuoce a nessuno di quelli che sarebbero guariti anche senza l'operazione, ne salva invece molti che senza l'operazione sarebbero morti! » e Dieulafoy conferma che « attendere, per operare, che l'appendicite sia raffreddata, è esporre l'ammalato a morte! ».

Convinti di questi assiomi, le file dei temporeggiatori (Poirier, Broca, Lucas-Championnière, Tillaux, ecc.) si sono sempre più diradate per dar posto agli interventisti sempre più sistematici i quali, convinti che in chirurgia addominale è d'uopo sempre precorrere i segni della lesione gangrenosa e peritoneale diffusa, con un intervento quanto più è possibile precoce e radicale, hanno pubblicato statistiche sempre più brillanti con interventi sistematici nell'appendicite in qualunque forma e momento: citerò quelle di P. Bastianelli, Biondi, Bauer, Cazin, Fiori, Mc. William, Schnitzler, Sprengel, Temoin, ecc., alle quali aggiungerò i dati operatori delle operazioni da me eseguite nel servizio ospedaliero che dirigo a Salonicco e in cui ho adottato l'intervento sistematico in tutte le forme di appendicite con i risultati seguenti: nelle appendiciti acute senza plastrone nè peritonite diffusa vista in qualsiasi giornata dall'inizio del male, nessuna mortalità, con 222 guarigioni su 222 interventi; nelle appendiciti acute con plastrone operati appena esaminati, senza raffreddarli, 40 casi operati, 39 guarigioni, cioè 2.50 di mortalità; nelle peritoniti diffuse da lesioni gangrenose dell'appendice, 143 guarigioni su 154 casi operati spesso in ritardo, vale a dire circa 8 % di mortalità. Tale statistica mi incoraggia a continuare sulla stessa via perchè la credo migliore di quella dei temporeggiatori e suscettibile ancor più di miglioramento coll'educazione del corpo medico che esercita in città ad una diagnosi sempre più precoce dell'appendicite, onde, depistando i casi frustri all'inizio e convinti dell'inutilità della cura medica, mandandoli

per tempo al chirurgo in un servizio ospedaliero ben allenato, si possa raggiungere quella mèta ideale che ci conceda di non veder più morire nessuno di appendicite.

L'intervento si impone sempre ed al più presto possibile ogni qualvolta si sospetti la diffusione settica a tutto il peritoneo di un'appendicite acuta, o la sua gangrena e perforazione: nei casi curati medicalmente quando ad un periodo relativo di calma segua una brusca ripresa di temperatura, con dolore, vomito ed alvo chiuso: sarà indicatissimo nelle forme acute che si manifestano con febbre, dolore localizzato anche senza plastrone, nausee e timpanismo addominale: potrà essere differito, restando il chirurgo in vigile attesa, nei casi di una crisi recidiva, vista qualche giorno dopo l'inizio, con plastrone netto e ben localizzato e senza difesa addominale circostante ed in cui anche la febbre abbia tendenza risolutiva: sarà utile e prudente in tutti i casi in cui si sospetti seriamente un'appendicite cronica, anche se non si siano avute mai crisi acute.

Il principio dominante sarà sempre quello di compiere un intervento radicale il più spesso possibile, operando con tecnica corretta, prudente, esatta e rapida: mobilizzando il cieco quando sia fisso e l'appendice retrocecale, previa sezione del peritoneo nel tratto che dal cieco si estende verso la parete, ciò che semplifica di molto l'appendicectomia in casi simili; ricorrendo spesso all'appendicectomia retrograda nei casi difficili in cui se ne scopra prima l'impianto cecale; asportando tutti i pezzi sospetti, i calcoli stercoracei, i corpi estranei, le pseudomembrane e gli essudati, nei casi gangrenati, prosciugando il peritoneo rapidamente e senza traumatizzarlo grazie all'aspiratore elettrico e non fidarsi troppo dei liquidi di lavaggio adoperati quali l'etere, la soluzione fisiologica, il Dakin, l'electrargolo, la soluzione cloridrica peptonata, ecc., che ho trovati sempre di scarsa o nessuna utilità pratica.

Non ho abusato dei drenaggi che compiono poco la funzione di drenaggio nel peritoneo ed hanno il torto di agire da corpi estranei: non ho mai drenato le peritoniti siero-purulenti anche quando l'appendice era gangrenata purchè da poco perforata, e su 79 casi così trattati non ho avuto neanche un caso di morte: anche nei piccoli ascessi sottosierosi o ben incapsulati mi sono contentato di una buona detersione, disinfezione, peritonealizzazione, chiudendo per prima la parete.

Nei casi di peritonite purulenta diffusa con gangrena e perforazione dell'appendice datante da qualche tempo e nei casi di scorticamento con zone che rimanevano di dubbia sicurezza d'emostasi, ho adoperato sistematicamente il drenaggio più o meno ampio alla Mikulicz e la posizione semiseduta lateralizzata un poco a destra. Ho associato sempre nei casi gravi di appendicite gangrenosa con peritonite, la sieroterapia ad alta dose con la miscela di Weinberg (20 cc. di antiperfringens. 20 di antiedematicus, 10 di antiistolitico, 10 di antivibrionesettico, 20 di antistreptococcico) puri o sciolti in 500 cc. di siero fisiologico adrenalinizzato, talora anche per via endovenosa e ne ho avuto sempre un'impressione terapeutica favorevole.

Tecnica operatoria.

Variano in gran numero, forma e direzione, i tagli che permettono di aggredire il cieco per amputarne l'appendice.

Rispetto ad un piano trasversale passante per le spine iliache anteriori superiori, possiamo distinguerli in tagli anteriori e posteriori. Ai primi spetta di gran lunga la priorità, i secondi essendo solo tagli eccezzionali od occasionali. Tanto gli uni quanto gli altri, possono essere verticali, obliqui o trasversali.

Sulla parete anteriore dell'addome possiamo eseguire per appendicectomia, fra i tagli verticali, il taglio mediano ombellico-pubico che permette una vasta ed accurata esplorazione degli organi addominali, ma che talvolta crea delle difficoltà non lievi in casi di appendici

retrocecali, aderenti ad un cieco fisso, per togliere le quali potrebbe anche sorgere la necessità di uno sbrigliamento laterale, tagliando trasversalmente parte o tutto il muscolo retto anteriore di destra, preferibilmente a livello di un'iscrizione tendinea.

Il taglio paramediano di Battle e Kammerer, più comunemente conosciuto per taglio di Jalaguier, perchè da questi ben precisato e descritto per l'operazione dell'appendice a freddo nel 1897. È questo un taglio verticale, lungo 8-10 cm., col suo punto di mezzo a metà distanza della verticale congiungente la spina iliaca anterior-superiore all'ombellico. Oltrepassato col tagliente il sottocutaneo si apre per tutta la lunghezza del taglio la parete anteriore della guaina del retto, circa 1 cm. all'interno del margine esterno del muscolo retto. Si libera con qualche colpo di tagliente le aderenze dell'intersezione tendinea all'aponeurosi e si mobilizza quindi medialmente con un colpo digitale il muscolo stesso che si confida al divaricatore dell'assistente che lo reclina medialmente, dopo aver compiuta l'eventuale emostasi di un piccolo fascio vascolo nervoso che perfora dall'esterno la guaina del retto poco sotto l'ombellicale trasversa approfondandosi nel muscolo. Reclinato fortemente all'interno il muscolo se ne scopre la guaina posteriore, costituita in alto fino all'arcata di Douglas (che qui corrisponde all'incirca al 1/3 inferiore del taglio) dall'accollamento del foglietto posteriore di sdoppiamento dell'aponeurosi del muscolo obliquo interno coll'aponeurosi del muscolo trasverso, e al disotto dalla sola fascia trasversalis; perchè da tale livello, fino all'inserzione pubica tutte le aponeurosi passano al davanti del muscolo retto. Arrivati a questo punto è bene di individualizzare un'arteriola che accompagna un filetto nervoso che traversa il campo operatorio nel suo 1/3 inferiore, ramo dell'ileo-ipogastrico che, sezionato, lascierebbe una lieve paresi del segmento pubico del muscolo retto: nulla di più facile che reclinarlo con un colpo di tampone all'interno. Sarà bene pure di individualizzare per non lederla, tanto ora quanto nella sutura per la ricostituzione della parete, l'arteria epigastrica inferiore che, accompagnata da due vene satelliti, dopo un certo decorso nel tessuto areolare sottoperitoneale, perfora la guaina posteriore del m. retto e decorre nel tessuto areolare retromuscolare, distribuendo vari ramuscoli muscolari. Sarà bene di evitarne la lesione onde non essere co stretti di procedere alla sua allacciatura, visto che costituisce in definitiva l'anastomosi fra la succlavia (da cui origina la mammaria interna) e l'arteria iliaca esterna (da cui origina l'epigastrica inferiore), e rappresenta un'importante via collaterale di circolazione nell'eventualità di un ostacolo al corso del sangue nell'aorta. Col bisturi si inciderà, assieme alla guaina posteriore del muscolo retto, il peritoneo, e si entrerà quindi nella cavità addominale alla ricerca del cieco che ci guiderà con le sue tenie verso l'appendice che si sezionerà all'impianto cecale previa emostasi accurata del suo meso, affondando quindi il moncone termocauterizzato e iodizzato sotto una sutura sierosa a borsa di tabacco.

Tale, a grandi linee, il taglio di Jalaguier che si può a volontà prolungare in alto o in basso, ridurlo a dimensioni minime, adattandolo alle singole circostanze, e che costituisce uno dei tagli preferiti per l'appendicectomia, quando non si sospetti una peritonite diffusa in atto o la presenza di un ascesso che obblighino il drenaggio, nei quali casi sono a preferirsi tagli più laterali, quali ad esempio quelli del Roux, Mac Burney, ecc.

In direzione analoga al taglio di Jalaguier, Max Schüller descrive un taglio che, per analogia col taglio laparatomico mediano egli chiama « laparatomia paramediana », lungo quanto il Jalaguier, che a differenza di esso non apre la guaina del retto, ma seziona direttamente l'insieme delle 3 aponeurosi dei muscoli grande, piccolo, obliquo e trasverso, nel loro accollamento prima che si disgiungano a costituire la guaina del retto. In tal punto la parete addominale ha grande analogia con la linea alba, perchè è costituita da solo tessuto connettivo aponeurotico, analogia che ha valso al taglio l'epiteto di « laparatomia paramediana ». Tale taglio, pur dando un grande spazio, non è quasi usato dai chirurgi che, a ragione, temono di diminuire sensibilmente la resistenza della parete e favorire quindi facili laparoceli.

Il Giordano descrive e pratica un taglio retto, perpendicolare all'orizzontale tesa fra le due spine iliache anterior-superiori che taglia nel suo punto di mezzo, lungo 6-8 cm., a di-

stanza uguale dal margine esterno del muscolo retto e dalla spina iliaca anterior-superiore. Incide nella stessa direzione pelle, sottocutaneo ed aponeurosi del muscolo obliquo esterno, senza incontrar quasi mai alcun vaso: dissocia quindi trasversalmente le fibre dei muscoli obliquo interno e trasverso ed apre il peritoneo. Incisione ottima sotto ogni riguardo, che si può facilmente allungare nei casi particolarmente difficili e che ho praticato spessissimo con ottimo vantaggio.

Il Mac Burney ha descritto per primo un'incisione, molto diffusa, che gli americani chiamano taglio a graticola « gridirion incision », molto raccomandabile, anche secondo il parere di Mayo di Rochester, nei bambini; ma che nell'adulto offre gli svantaggi di dar poco campo di esplorazione chirurgica. Taglio di circa 6 cm. nei magri, un po' più negli obesi; obliquo dall'alto al basso e dall'esterno all'interno, col suo punto di mezzo all'unione fra 1/3 esterno e 1/3 intermedio della linea tesa fra spina iliaca anterior-superiore e ombellico. Taglio della pelle, sottocutaneo ed aponeurosi del gr. obliquo nella stessa direzione, dissociazione trasversale quindi delle fibre dei piccolo oblique e trasverso, per penetrare in cavità aprendo il peritoneo. La ricostituzione dei piani parietali, non sovrapponendo i singoli tagli nella medesima direzione, offre una seria garanzia di solidità: la rapidità colla quale lo si può eseguire, quasi senza applicare una pinza emostatica e col minimo impiego strumentale, compiendosi spesso col dito la dissociazione delle fibre muscolari, fatto che le ha valso l'epiteto di « laparotomia digitale », l'eleganza e speditezza dei suoi vari tempi, la possibilità infine, per la disposizione speciale dei suoi tagli, di ostacolare seriamente l'istituirsi di una possibile eventrazione anche nel caso che si sia dovuto lasciare un tamponamento, le ha valso quella generale simpatia fra i chirurgi che ne hanno rapidamente diffusa e stabilizzata la pratica tanto, che assieme al taglio di Jalaguier, costituisce la via d'accesso chirurgico più solita nell'appendicectomia.

Ottimo nei casi di peritonite purulenta diffusa, come pure nelle appendiciti con ascesso o con plastrone peritonitico esteso, perchè porta rapidamente sul cieco, permette un gran giorno, una comodità di manovre operatorie ed un'opportunità di drenaggio è l'incisione di Roux (di Lausanne). Taglio obliquo, analogo a quello che si esegue per l'allacciatura dell'iliaca esterna, concavo a concavità guardante all'interno e un po' in alto, a un grosso dito trasverso all'interno della spina iliaca anterior-superiore, lungo circa 10 cm., col suo punto di mezzo sulla linea spino-ombellicale. Si incidono nella stessa direzione tutti i piani costitutivi della parete e si penetra nella cavità addominale cadendo direttamente sul cieco-appendice. I vantaggi enormi di questo taglio sono però alquanto attenuati per i casi meno gravi dalla seria lesione operatoria di tutta la continuità muscolo-aponeurotica della parete, in un punto in cui la pressione intra-addominale è tutta fatta per favorire i più grossi laparoceli post-operatori. Tale valutazione ci farà limitare questo taglio eccezionale ai soli casi di peritonite purulenta diffusa o di appendicite acuta con plastrone. Quanto ai casi di peritonite purulenta diffusa, sopravvenuti in individui che non soffrivano prima dell'appendice, ho l'abitudine, quando sono sicuro della diagnosi di appendicite, di intervenire coi tagli di Giordano o di Mac Burney, e sono riuscito quasi sempre a togliere senza ulteriore sbrigliamento della ferita operatoria, l'organo incriminato, ed a realizzare dei buoni drenaggi peritoneali che mi hanno permesso di salvare molti malati nei quali ho avuto il piacere poi di ottenere guarigioni che si mantengono da anni senza aver procurato loro il fastidioso laparocele post-operatorio. Tale considerazione mi porta oggi a ricorrere sempre meno, per l'appendicectomia anche a caldo, al taglio di Roux.

Dirò, solo per non passarli in silenzio, dei tagli retti di Kölliker, di Senn, di Schlange, di Barker, di Sonnenburg, di Kocher, ecc., applicabili all'appendicectomia e passerò a considerare i tagli laparotomici trasversi che si possono eseguire nell'appendicectomia.

Chaput in Francia e Guillum Dawis in America descrivono un taglio trasverso, più o meno lungo secondo la necessità, situato su di una linea che parte dalla spina iliaca anterior-

superiore e va perpendicolarmente al margine esterno del muscolo retto. Tale taglio si esegue trasversalmente nei diversi piani e può eventualmente prolungarsi anche comprendendovi la guaina del muscolo retto. Il giorno che se ne ottiene è ampio, ma l'aponeurosi del muscolo obliquo esterno ha tale una energia di retrazione, quando è sezionato in questa direzione che sfugge, se non lo si è repertato all'inizio; e che può facilmente vincere la resistenza della sutura e risfuggirsene in seguito se non è stato molto accuratamente suturato, creando poi una facile porta all'ulteriore sventramento: peggio ancora se vi sarà stata necessità di eseguire un tamponamento.

In tale considerazione ed un po' anche in vista di ubbidire ai princìpi di estetica, ho l'abitudine di praticare spesso il mio taglio trasverso « estetico » che eseguo nella piega semilunare del basso ventre, lunga circa 6 cm., a ugual distanza dalla spina iliaca anterior-superiore e dal margine esterno del muscolo retto anteriore. Taglio trasversalmente un po' arcuato con concavità lieve rivolta in alto nella direzione stessa della piega naturale dell'addome la cute ed il sottocutaneo, quindi incido in senso perpendicolare al taglio cutaneo, cioè dall'alto in basso l'aponeurosi del muscolo grande obliquo e dissocio trasversalmente per via ottusa le fibre dei piccolo obliquo e trasverso a traverso ai quali apro la cavità peritoneale. Nella sutura poi della breccia operatoria, impiego per la pelle un sopragitto intradermico al catgut. Operando in tal guisa associo alla solidità della ricostituzione dei piani parietali, il vantaggio dell'assenza quasi di cicatrice cutanea che resta spesso invisibile, nascosta com'è, nella piega semilunare che esiste quasi sempre e si estende trasversalmente nel basso ventre; ho poi un giorno sufficiente a compiere appendicectomie talora anche un po' laboriose, senza contare che nel caso di serie difficoltà nulla impedisce di estendere il taglio prolungandolo all'esterno od all'interno a seconda delle opportunità.

Recentemente è stato descritto da Phocas un altro taglio trasverso « spino ombellicale » a direzione latero-interna dal basso in alto, che si trova sulla linea congiungente la spina iliaca anterior-superiore all'ombellico, nel suo terzo medio. Ho avuto occasione di eseguire qualche volta questo taglio e l'ho trovato un po' più comodo del Mac Burney, perchè l'incisione della pelle tende a restar spontaneamente beante. durante l'intervento senza l'uso di divaricatori, il che lascia quindi maggior libertà d'azione al chirurgo e rende più facile il lavoro dell'assistente: riesce pure di facile ed ottima ricostituzione, è tuttavia molto incomodo quando si tratti di appendiciti pelviche che ci obblighino a sbrigliare il taglio verso il basso.

Fra i tagli posteriori più importanti a notare, abbiamo il « taglio posteriore sopra iliaco », di Lecène, consigliato dall'autore specialmente per i casi di interventi per collezioni purulenti recenti d'appendicite retrocecale, nei quali si abbia a temere la diffusione settica del processo quando si aggredisca il focolaio dalla cavità peritoneale. Consta in un taglio lungo 8-10 cm., parallelo alla cresta iliaca e terminante in avanti e in basso a livello della spina iliaca anterior-superiore. Questo taglio si esegue col malato degente sul lato sinistro. Si incide nello stesso senso pelle, sottocutaneo ed aponeurosi del grande obliquo, dissociando poi nel senso delle loro fibre il piccolo obliquo ed il trasverso, allacciando a tal punto l'arteria circonflessa iliaca profonda colle sue vene satelliti. Giunti sul tessuto adiposo retroperitoneale, spesso edematoso in tali casi, si divaricano fortemente i muscoli e si repera e prepara accuratamente il cul di sacco peritoneale esterno, qui formato dall'accollamento della fascia transversale col peritoneo parietale; lo si incide prudentemente dando così esito alla raccolta purulenta più o meno fetida e abbondante, senza tema di inocularne la grande cavità peritoneale. Svuotato l'ascesso e prosciugato con l'aspiratore si scolla prudentemente il cieco dal peritoneo parietale e, se si presenta facilmente e senza grandi manovre l'appendice gangrenata, la si reseca, altrimenti la si lascia per il momento in sito, limitandosi al drenaggio del focolaio suppurativo. Tale incisione « soprailiaca posteriore » corta e bassa, quasi a ridosso dell'osso, non espone quasi a colpo sicuro agli ulteriori laparoceli e lascia per il resto buone

e solide cicatrici; offre inoltre la massima sicurezza contro la possibile inoculazione della grande cavità peritoneale che qui quasi mai si rimarca, perchè si viene ad operare entro la cinta delle aderenze protettive ed offre per ultimo, nel decubito del malato, il mezzo più sicuro di drenaggio del focolaio.

Se Lecène ha il merito di aver ben descritto questo taglio per gli ascessi retrocecali da appendicite, ha dei predecessori che vi hanno concorso, a partire da Lannelongue che nel 1881 vagamente intuiva la diagnosi di ascesso retrocecale nel grande Gambetta e ne consigliava l'apertura con un taglio posteriore, e l'americano Nancrede (*Medical News*, t. LII, 1888, pag. 570) descrive un'incisione analoga nella esposizione della clinica e terapia delle forme posteriori di appendicite, e dopo di lui Cavaillon e Chabanon, Vignard, Kelly nel suo trattato sull'appendicite, menzionano tagli analoghi per lo svuotamento degli ascessi retrocecali e retrocolici. Però con tutto questo coro in suo favore, i chirurgi aggrediscono quasi sempre anche tali forme per la via anteriore con altrettanto buoni risultati finali e con più ampia libertà d'azione, certamente.

Legueu adopera spesso il taglio lombare classico fra l'angolo costovertebrale e la spina iliaca anterior-superiore per l'appendicectomia. È chiaro che si tratti di un taglio di eccezione che può solo eventualmente servire durante un intervento sul rene, per eseguire l'appendicectomia, reperando nella parte più bassa del taglio il cul di sacco peritoneale che si incide per estrarne fuori il cieco e resecarne l'appendice. Tale via eccezionale è stata anche da altri adoperata per l'esplorazione delle vie biliari ed ha permesso di eseguire talora colecistectomie e coledocotomie; ma come giustamente fa anche notare, fra gli altri, il nostro Rolando, è difficile di togliere a traverso il taglio lombare un'appendice veramente malata con molte aderenze: in tali casi converrà, anzichè prolungare molto in avanti il taglio lombare di ricorrere ad un'altra incisione di quelle classiche sulla parete addominale anteriore, dalla quale si riescirà meglio a dominare il focolaio infiammatorio sul quale si vuole intervenire.

Sarà bene di eseguire sempre l'appendicectomia classicamente come ho accennato brevemente all'inizio di questo capitolo e di completarla con l'affondamento peritoneale sotto una sutura sierosa a borsa di tabacco del moncone di sezione termocauterizzato e jodizzato. In casi speciali in cui tale affondamento riesca difficile oppure quando si debba tamponare, si potrà lasciare il monconcino di sezione non affondato, purchè esso sia stato prima bene schiacciato, quindi legato con filo di seta o di lino e mai catgut, sezionato lentamente al termocauterio e poi accuratamente jodizzato. Pur non avendo mai avuto inconvenienti usando tale metodo anche in qualche appendicite a freddo, non credo doverne generalizzare l'uso al punto che consiglia De Martel.

In certi casi di aderenze fitte, con cieco fisso ed in cui non si riesca a vedere la totalità o quasi del decorso dell'appendice, basta che se ne scopra l'impianto cecale, specie se vi erano fenomeni acuti in atto o non completamente raffreddati, e nelle forme di appendiciti pelviche fisse e profondamente nascoste, mi sono trovato sempre bene di andare direttamente sull'impianto cecale dell'appendice, resecandola previo schiacciamento e affondandone il monconcino come d'abitudine, quindi, previa protezione accurata della sezione del tratto distale dell'appendice, eseguirne l'asportazione per via retrograda, ciò che si chiama, analogamente alla colecistectomia, « appendicectomia retrograda ». Tale appendicectomia, in casi in cui non si individuasse il meso, e con aderenze particolarmente fitte, conviene di eseguire per via « sottosierosa », evitando così di compiere una sezione del meso con emostasi incompleta o di ledere la parete del cieco. Ho notato pure che nelle appendicectomie particolarmente difficili il piano di clivaggio non si faceva sempre fra sierosa e muscolare, ma spessissimo fra muscolare e mucosa, vale a dire nella sottomucosa. Ho constatato sempre che il tubo mucoso dell'appendice si sguscia assai facilmente dal tubo muscolo sieroso quasi senza emorragia e senza pericolo di rompere alla cieca utili barriere; non ho adoperato quasi mai le

pinze emostatiche altro che talvolta alla radice del meso, ciò che mi facilitava la liberazione iniziale dell'appendice, che mi doveva servire di utile presa. Quando lo sgusciamento riusciva penoso mi aiutavo con piccoli tratti longitudinali di sbrigliamento sul cilindro siero-muscolare che fissavo progressivamente con pinze ai bordi.

Esiti.

La guarigione del malato e la scomparsa immediata e totale dei sintomi dolorosi è la regola nell'appendicectomia acuta e cronica. Possono però presentarsi complicanze principalmente nei casi acuti, specie se complicati già da peritonite e operati tardivamente, consistenti in ascessi attorno al moncone dell'appendice (intraperitoneali o intracecali), ascessi saccati intraperitoneali, anche nel Douglas, dove è bene di ricercarli o svuotarli per tempo, dalla vagina nella donna, per il retto nell'uomo; ascessi da propagazione venosa o linfatica, angiocoliti e pileflebiti, flebiti dell'arto inferiore destro o sinistro, ileo paralitico tardivo ed occlusione da briglie dell'ileo; complicanze di ascessi del fegato, subfrenici, empiemi pleurici, polmoniti e gangrena polmonare, fistole stercoracee, laparoceli post-operatori, ecc. Le fistole stercoracee hanno quasi sempre tendenza a chiudersi spontaneamente e richiedono solo in casi eccezionali un reintervento.

Dolori persistenti dopo l'intervento possono essere causati dalla persistenza dell'appendice, da un corpo estraneo dimenticatovi durante l'intervento o da aderenze fra gli organi attigui al focolaio operatorio; oppure nei casi cronici anche perchè la diagnosi di appendicite non era esatta e ne è quindi rimasta la causa vera patologica, motivo per cui oggi si consiglia nell'appendicite cronica dell'adulto un taglio lungo e comodo che permetta facilmente l'esplorazione intraaddominale del piloro-duodeno, della cistifellea, dell'angolo colico destro, dell'epiploon e degli annessi uterini. In tali casi sarà utile l'esame radioscopico in piedi e sdraiato del candidato e quindi un eventuale reintervento chirurgico.

N.B. — La ricca letteratura è riportata per esteso nell'estratto: chi volesse consultarla può rivolgersi all'A.

Roma, 1928 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXV Roma, 15 Febbraio 1928 Vol. XXXV-C (fasc. 2)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. R. Alessandri.

Dati statistico-clinici sulla polmonite dopo interventi sull'addome superiore.

Dott. Manfredo Ascoli, aiuto.

Studiando il ricchissimo materiale statistico pubblicato dal 1898 al 1922 si vede come le percentuali delle complicanze bronco-polmonari post-operatorie variano enormemente, dal 0.5 % (Barling 2000 operazioni, 1898); 0.07 % (Anders 57,842 operazioni, 1898) fino al 6.43 % (Gebele 1904, 1096 operazioni) ed 8.5 % (Mandl 1585 operazioni, 1921).

Evidentemente il notevole aumento delle percentuali nelle statistiche più recenti è dovuto al fatto che in esse è compreso un molto maggior numero di interventi laparotomici che non nelle statistiche antiche. In queste statistiche la percentuale delle morti nei colpiti da polmonite è anche elevatissima, in media intorno al 50 %. Dobbiamo poi ammettere che molti casi a decorso mite non siano stati riconosciuti dai chirurghi. Per quanto riguarda le operazioni nell'addome superiore anche qui le cifre variano moltissimo e vanno da un minimo di 0.57 % (Krönlein 1400 operazioni, 1905) fino ad un massimo di 14 % (Mandl 1379 operazioni, 1921). La polmonite post-operatoria comprende una mortalità molto più elevata della polmonite che insorge primitivamente e non sopraggiunge mai prima che siano trascorse 24 ore dall'intervento. E nei casi nei quali insorge dopo passata la quinta giornata molto probabilmente non può venire imputata all'intervento.

Dobbiamo distinguere due tipi principali di queste polmoniti: uno che possiamo chiamare abortivo che s'inizia improvvisamente senza brivido, con poca tosse e poco dolore; in esso la temperatura cede per lisi dopo 48 ore, vi è una diminuzione del respiro, della sonorità e si può avere anche respiro bronchiale, ma non si ha generalmente sputo emorragico. In questi casi la radiografia può mostrare un'ombra per lo più nei lobi inferiori, prima che esistano i segni clinici dell'epatizzazione. Esiste sempre uno spostamento del cuore verso il lato affetto e da taluni questo è considerato come patognomonico. Il secondo tipo è molto più grave e si ha per lo più, quando le condizioni generali sono molto decadute o quando esista un enfisema od altre lesioni dell'apparato respiratorio.

La malattia si sviluppa in 24 ore, e generalmente i pazienti muoiono intorno al 4° giorno cianotici con i segni di una epatizzazione del polmone. Oltre a questi due tipi principali ve ne sono altri dovuti ad embolie in casi di sepsi gravi, ad ipostasie, all'ingestione di frammenti settici come si ha frequentemente dopo operazioni sulla lingua o sulla mandibola. Anatomicamente si tratta sempre di forme lobulari: su 138 autopsie 136 erano lobulari e 2 lobari.

Secondo le ricerche di Whipple è lo pneumococco, il germe che si trova quasi esclusivamente nelle forme aerogene, e cioè non ab ingestis o dovute ad embolie. Egli ha distinto 4 gruppi diversi di pneumococchi di cui 3 sono veri parassiti e si trovano soltanto in individui esposti ad infezione e sono generalmente quelli che danno luogo alle polmoniti mediche; mentre il gruppo 4 è un saprofita che sta nel muco nasale nel 60 % delle persone normali e secondo Whipple è quello che dà luogo alle complicanze chirurgiche specialmente nelle forme lievi.

Queste ricerche non sono state mai perfettamente controllate e confermate, ma certamente sono molto suggestive.

Non pare che la somministrazione dell'etere, ove sia fatta con regola d'arte, cioè specialmente se con vapori riscaldati nella concentrazione del 20 % possa essere causa predisponente alle bronco-polmoniti, tanto è vero che le gravi lesioni bronco-polmonari specialmente emorragiche prodotte coll'eterizzazione sperimentale degli animali non trovano riscontro nella clinica. L'aumento di secrezione dovuto all'etere si ha sopratutto nelle vie aeree superiori e non dalla trachea in giù. Lo stesso si può ripetere per il cloroformio il quale ha più che altro un'azione nociva sul cuore. In special modo neanche al cloroformio pare si possa attribuire grande importanza come causa predisponente.

È ormai ben noto, ed appare ben chiara dalle statistiche riferite tra le quali è specialmente evidente quella di Mandl il quale in molte centinaia d'interventi eseguiti rispettivamente con l'anestesia locale e generale ebbe il 4.60 % ed il 4.39 % di polmonite, come questa terribile complicazione post-operatoria sia altrettanto frequente dopo l'anestesia locale o regionale o spinale. Speciale importanza hanno poi le anestesie spinali alte nelle ultime dorsali, le quali possono, a causa delle paralisi dei muscoli intercostali, ostacolare i movimenti respiratori e causare la polmonite.

Si sa infatti per esperienza come siano frequenti le broncopolmoniti negli individui affetti da malattie del midollo dorsale.

Dall'osservazione di numerose statistiche di operati con narcosi eterea con apparecchi speciali, o col metodo aperto si può concludere che il modo di somministrazione dell'anestetico non abbia importanza nella comparsa delle broncopolmoniti. Ottimi risultati si sono notati col metodo dell'insufflazione endo-tracheale di etere. Certamente non si possono evitare tutte le varietà di polmoniti nè il collasso del polmone ma senza dubbio il metodo è uno di quelli che dà luogo al minor numero di complicanze di polmoniti.

La posizione dell'operato durante l'intervento non ha grande importanza benchè è fuori dubbio che come il piccolissimo numero di complicanze polmonari che si hanno dopo le operazioni ginecologiche in posizione di Trendelenburg, dopo le laminectomie, col paziente in narcosi; dopo le operazioni nelle vie aeree superiori e nella faccia, col paziente seduto, siano da attribuirsi al fatto che in queste posizioni è diminuita la possibilità di aspirazioni settiche nel laringe.

Dallo studio di numerose statistiche appare come la massima parte delle complicanze bronco-polmonitiche si abbiano dopo operazioni sull'addome superiore con tagli xifo-ombelicali. Citiamo per esempio il 10 % di polmoniti dopo operazioni sullo stomaco e l'1,8 % dopo operazioni ginecologiche.

Grande importanza fu attribuita al fattore messo in luce da Graham, dell'abbassamento dell'indice opsonico che si riscontra nei gastro pazienti, e che è stato attribuito allo stato di deficiente nutrizione in cui essi si trovano, specialmente per mancata assunzione di grassi. Infatti Graham stesso avrebbe dimostrato come l'introduzione per via parenterale di lecitine o la somministrazione di olio di oliva per via rettale possono sollevare l'indice opsonico abbassato.

Un'altra causa predisponente, e di grande importanza senza dubbio è lo shock operatorio. È esperienza comune infatti come l'insorgenza delle broncopolmoniti si abbia specialmente dopo operazioni gravi e prolungate o quando per le notevoli perdite di sangue si sia notevolmente abbassata la pressione e l'operato sia in stato di shock.

Senza entrare in dettagli sulle diverse teorie formulate sulla patogenesi dello shock basterà ricordare quanto vi contribuiscano la lesione dei nervi ed il raffreddamento del corpo del paziente.

Importanza inoltre può avere il fatto dell'esposizione dell'operato sull'addome a correnti d'aria fredda, durante il trasporto ed immediatamente nelle 24 ore dopo l'operazione.

La polmonite medica si ha secondo Osler negli uomini rispetto alle donne in un rapporto da 4 a uno. Nelle statistiche da noi osservate il rapporto degli uomini rispetto alle donne, nelle polmoniti post-operatorie, specialmente se consideriamo i casi dopo interventi sull'addome superiore è ancora aumentato. Anche altre statistiche mostrerebbero lo stesso fatto benchè alcuni autori neghino ad esso ogni importanza. Pare che nell'uomo si abbia una maggiore difficoltà post-operatoria della respirazione a causa della paresi del dia-

framma causata dall'intervento. Avendo l'uomo una respirazione prevalentemente addominale essa viene resa superficiale perchè porta ad un aumento di movimento e di tensione della ferita. Nella donna invece con una respirazione prevalentemente costale tali inconvenienti sono molto meno accentuati.

Dallo studio delle statistiche sembrerebbe che la bronco-polmonite post-operatoria fosse specialmente frequente nella seconda metà della vita. Però se si considera come in questo periodo vi siano maggiori tendenze alle polmoniti ipostatiche e gli individui subiscano interventi più gravi, si vede come probabilmente l'età abbia poca importanza.

Lo stato di nutrizione del paziente deve essere considerato con speciale riguardo. È osservazione comune che la bronco-polmonite è più frequente nella pratica ospitaliera che nella pratica privata. Grande importanza ha l'alcoolismo cronico nel predisporre l'individuo alle complicanze bronco-pneumoniche. Così pure altro fattore straordinariamente predisponente è la cachessia da tumori specialmente dello stomaco.

Alcuni autori (Mandl, Kellogg, Elwyn) attribuiscono grande importanza alle condizioni del cuore e vogliono così spiegare la frequente distribuzione della malattia nei lobi inferiori dei polmoni per congestione polmonare ed ipostasi.

Non ci sembra però di poter essere di codesto parere, nè d'altronde i cardio-pazienti vanno soggetti alla bronco-polmonite medica con frequenza speciale.

Si sa che l'aver sofferto precedentemente di polmonite rende l'individuo particolarmente recettivo a reinfezioni, e come per di più dopo un'operazione chirurgica si risvegli qualche focolaio latente di un'infezione pregressa.

Specialmente gli enfisematosi nei quali la respirazione diaframmatica ha principale importanza sono soggetti alle complicazioni post-operatorie. Si crede che la temperatura fredda, l'eccessiva asciuttezza dell'aria aspirata possono produrre alterazioni della mucosa bronchiale e predisporre l'individuo all'attecchimento dei germi. La stessa azione, più l'impedimento della funzione delle ciglia vibratili, è stata attribuita alle goccioline di etere che giungono in contatto colla mucosa.

Alcuni attribuiscono grande importanza all'inalazione del muco e delle secrezioni che si formano in grande quantità nel naso e nel faringe durante la narcosi eterea. Forse non è esagerata questa importanza. La limitazione dei movimenti respiratori sia del torace per mezzo di fasciature compressibili, sia del diaframma a causa del meteorismo, ascite, non pare che abbia notevole importanza come causa predisponente alle polmoniti benchè certamente provochi un certo stato di ipostasi polmonare.

Keith ha dimostrato che i lobi polmonari superiori sono distesi principalmente dai movimenti costali mentre gli inferiori, dal diaframma. Si sa come ad una incisione laparotomica segue frequentemente una paresi di tutto o di una metà del diaframma. La diagnosi clinica di paresi del diaframma o

dei muscoli intercostali si fa delimitando la posizione del fegato e del cuore. Nella paresi del diaframma il fegato si solleva oppure il cuore si sposta verso la clavicola, a seconda della parte interessata. Nella paresi intercostale invece si ha un abbassamento di questi due visceri. Inoltre può apparire evidente il segno di Hoover e cioè l'osservazione che nella paralisi del diaframma si allarga più che di norma nei movimenti respiratori l'angolo costale; mentre nella paralisi degli intercostali esso si restringe per l'azione prevalente del diaframma nel movimento respiratorio. Molte osservazioni ben condotte concordano nel ritenere che in ogni condizione dell'addome capace di dare origine ad un riflesso di difesa muscolare, siano esse infiammazioni endoperitoneali o ferite chirurgiche della parete, si produce un rilasciamento del diaframma, generalmente della metà destra. I muscoli innervati dai primi otto nervi intercostali sono raramente interessati mentre si può avere uno spasmo nel campo di distribuzione del nono e del decimo. Tale rilasciamento del diaframma è quasi certamente un fenomeno riflésso. La via efferente del quale è costituita dai frenici. Non pare che la via afferente possa essere rappresentata dal vago, poichè interventi sul collo, che producono una stimolazione di esso tanto da essere causa di vomiti ripetuti, non sono seguiti da rilasciamento del diaframma.

Hardy riferendosi alla teoria di Sherrington della cooperazione sinergica tra un muscolo ed il suo antagonista, crede che l'aumentato tono dei muscoli della parete addominale anteriore è seguito da un rilasciamento del diaframma che di questi muscoli è antagonista.

Del resto è esperienza comune di ogni chirurgo che quando si apre l'ad dome per ulcera gastrica perforata si trova lo stomaco e l'intestino che appoggiano sulla parete posteriore e non sono quasi mossi dai movimenti respiratori. Secondo queste ipotesi la via afferente del riflesso sarebbe rappresentata dal simpatico. Secondo Griffiths il peritoneo che ricopre la cistifellea ed il piloro è innervato dalle radici dorsali 5°, 10°, dal frenico destro e dai vaghi. Queste potrebbero essere altrettante vie afferenti, per un riflesso sugli intercostali o sul diaframma, almeno per quello che riguarda la cistifellea e il piloro.

La paresi del diaframma produce l'atelettasia ed il collasso del lobo inferiore; a ciò corrispondono i seguenti sintomi:

a) inizio graduale od improvviso nei primi 5 giorni dopo l'intervento, con senso di angoscia e irrequietezza;

b) apparizione di un espettorato che può essere di diverso tipo qualche ora dopo lo stabilirsi del collasso;

c) diminuzione della mobilità della regione interessata;

d) retrazione degli spazi intercostali della regione;

e) apnea nella regione;

f) respiro bronchiale al disopra di essa;

g) spostamento del cuore verso la sede del collasso;

(Pasteur crede essere questo patognomonico di queste condizioni).

h) aumento della temperatura, e della frequenza del polso e del respiro.

Il collasso massivo del polmone è qualche volta seguito da polmonite, ma quando non lo è può rapidamente risolvere. Spesso non viene riconosciuto. Secondo Elliott e Dingley esso non sarebbe dovuto all'inibizione diaframmatica, ma alla ostruzione dei bronchioli con tappi di muco, seguìta dall'assorbimento dell'aria alveolare. Però se così fosse, si dovrebbero avere frequentemente bronchiti capillari post-operatorie e polmoniti diffuse, invece noi vediamo come le bronchiti siano molto rare e le polmoniti quasi sempre localizzate ai lobi inferiori.

Altri autori hanno sostenuto essere dovuto il collasso polmonare ad uno spasmo della muscolatura bronchiale dovuto ad un riflesso vagale di origine gastrica.

Questo pare poco probabile perchè gli asmatici molto raramente vanno soggetti al collasso ed alle polmoniti ed al contrario sopportano bene gli anestetici che anzi per lo più agiscono favorevolmente negli attacchi.

Più probabile è come crede Featherstone che in seguito alla diminuita espansione del polmone si abbia congestione ed edema polmonare che restringono il lume dei bronchioli, favoriti in questo eventualmente dall'anestetico. In questa zona di parenchima polmonare così alterata possono giungere germi sia coll'aria, che col sangue, che con la linfa. L'impedimento alla tosse favorisce il ristagno. Segue chiusura dei bronchioli ed assorbimento dell'aria alveolare.

Troveremo come conseguenza una bronco-polmonite con distribuzione lobulare confluente conseguentemente al blocco dei bronchioli che era stato il fattore determinante del collasso polmonare.

Riguardo ai mesi dell'anno nei quali la complicazione è più frequente le statistiche non sono concordi, però tutte quelle studiate (Läwen, Mandl, Armstrong) concordano nel far rilevare una maggiore frequenza nei mesi freddi. Ha importanza certamente anche l'esistenza, durante il periodo nel quale l'intervento viene compiuto, di una epidemia influenzale o di polmoniti o di semplici catarri rino-faringei.

Certamente ha una grande importanza la polmonite ab ingestis che non raramente è rivelata alle autopsie dalla presenza di multipli focolai suppurativi del polmone. Essa come si sa è specialmente frequente dopo le operazioni sulla bocca e vie aeree superiori. Certamente essa è più facile nei casi nei quali è abolito il riflesso della tosse per la narcosi ed è facilitata dall'azione inibitrice che hanno gli anestetici sulle ciglia vibratili degli epiteli delle vie respiratorie.

Però nella grande maggioranza dei casi i reperti anatomici e batteriologici, fra questi ultimi sono specialmente importanti quelli già ricordati di Whipple, fanno escludere la possibilità di una forma da aspirazione, nelle polmoniti post-operatorie, specie dopo interventi laparotomici.

Läwen e Goebel hanno voluto dare importanza alla diffusione dell'infezione per i linfatici attraverso le vie che esistono nel diaframma dietro la pleura e il peritoneo, ammettendo che per l'apertura dei visceri cavi, dei vasi

chiliferi vengono invasi da germi i quali così potrebbero giungere al polmone. Non crediamo a questa possibilità per la mancanza di connessione anatomica diretta fra i chiliferi e i vasi linfatici polmonari. Crediamo che le infezioni che si diffondono dal peritoneo per via linfatica possano dare origine soltanto a pleuriti.

Altra evenienza possibile, ma certamente non frequente è costituita dalle infezioni ematogene che si possono avere nelle setticemie.

Lo stesso dicasi degli emboli polmonari settici, i quali se sono frequenti dopo alcune operazioni settiche o complicate con sepsi non possono essere certamente ammessi nella grande maggioranza dei casi. Dobbiamo ancora dire degli emboli polmonari non settici. Questi come si sa seguono generalmente a interventi su organi pelvici, mentre invece le vere bronco-polmoniti sono molto rare dopo questi interventi come appare da tutte le statistiche.

Da questo studio riassuntivo sull'argomento appare come di tutte le cause invocate per spiegare l'insorgenza di questa terribile complicanza post-operatoria una sola costantemente appare da tutte le statistiche e resiste alla critica, e cioè al sito dell'operazione. Si può dire come con enorme prevalenza siano gli interventi sull'addome superiore e precisamente sui visceri che si trovano al contatto col diaframma, il fegato, la milza e lo stomaco quelli che sono seguìti dalla bronco-polmonite. Se consideriamo le ricerche anatomiche, batteriologiche e radioscopiche ci si forma la convinzione che l'insorgere del processo infiammatorio è dovuto a germi esistenti nelle vie respiratorie degli individui colpiti, che trovano in seguito al trauma le condizioni favorevoli per il loro attecchimento e la loro proliferazione. L'ipotesi dell'influenza dei traumatismi sulle terminazioni vagali nella secrezione della mucosa bronchiale e sulla funzione della muscolatura dei piccoli bronchi non pare che sia fortemente appoggiata nè da indagini fisiologiche nè sperimentali. Molto più comprensibile ed evidente appare invece l'azione del diaframma e dei muscoli intercostali inferiori che causano una atelettasia, e condizioni sfavorevoli di circolo nei lobi inferiori del polmone.

Se si esaminano, d'altro canto, le statistiche che riguardano i risultati immediati degli interventi che si praticano sullo stomaco, in modo speciale quelli che comportano una sezione o una resezione del viscere, si vede come la polmonite post-operatoria rappresenti di gran lunga la causa più importante di morte. Anzi si può dire come essa sia praticamente l'unica complicanza immediata che generalmente insorge.

La statistica che noi presentiamo che riguarda solo interventi sull'addome superiore, ha lo scopo, oltre che di portare il contributo della Clinica Chirurgica di Roma allo studio di questo importante argomento, anche di porre a confronto nei riguardi delle complicanze bronco-polmonari, le operazioni eseguite nell'addome superiore destro (fegato e vie biliari) e le operazioni eseguite nell'addome superiore sinistro (milza e stomaco). Tale studio a noi pare molto importante. Perchè la differenza che esiste è certamente da imputarsi alle manovre che si compiono nell'interno dell'addome e ai fenomeni che susseguono all'intervento e non ad altre cause per esempio al taglio la-

parotomico. Le operazioni che noi riportiamo vennero eseguite negli anni 1920-1926 nella Clinica Chirurgica dell'Università di Roma dal Direttore o dai suoi Aiuti. Negli interventi sullo stomaco fu sempre usato un taglio mediano xifo-ombelicale, per le operazioni sulle vie biliari, salvo che in pochissimi casi eccezionali, fu usato il taglio di Hoffmann. Questo consiste in una incisione mediana xifo-ombelicale dal cui estremo inferiore si diparte come in una L rivoltata una incisione trasversale che interessa i tegumenti, la guaina anteriore del retto di destra e previo spostamento all'esterno del ventre muscolare, la guaina posteriore e il peritoneo. Negli interventi sulla milza fu usato un taglio trans-rettale sinistro. Fra gli interventi sul fegato non abbiamo compreso gli ascessi e le cisti idatidee suppurate. Essi perciò riguardano esclusivamente cisti da echinococco, in grande maggioranza chiuse per prima intenzione, che vennero aggredite con tagli trans-rettali destri o per via trans-pleuro-diaframmatica.

Di quasi tutti i malati deceduti in seguito alla bronco-polmonite venne eseguita l'autopsia nell'Istituto di Anatomia Patologica dell'Università di Roma. Nella statistica abbiamo compreso anche le bronchiti di una diffusione e di una entità tale da dare un risentimento apprezzabile sulle condizioni generali dell'operato. Noi crediamo che tutti i malati siano stati sufficientemente seguiti e studiati e che nessun caso ci sia sfuggito. Sempre nel sospetto di una complicanza bronco-polmonare noi usiamo fare esaminare i nostri operati dai colleghi della Clinica Medica e sono i reperti da essi dettati che vengono trascritti sulle nostre schede cliniche.

OPERAZIONI	Numero	Complicanze	Casi morte	Percentuale complicanze
Gastro-digiunostomie	208	15	9	7,2 %
Resez. gastriche.	95	18	11	18,9 %
Lapar. esplor. alte	60	3	3	5 %
Interventi per echinococco del fegato.	43	4	2	9,5 %
Colecistostomie	2	—	—	—
Colecistectomie	73	—	—	—
Colecistectomie con coledocotomie . .	8	—	—	—
Splenectomie	10	4	3	40 %
Gastropessie.	5	—	—	—
Operazioni conservative per echinococco della milza.	3	—	—	—
Gastrostomie	7	1	1	14,3 %
	507	45	29 (64,4 %)	8,8 %

Una statistica così semplicemente esposta ha ben scarso valore se non viene correttamente interpretata. Perchè il semplice confronto delle cifre fra loro può condurre a deduzioni errate.

I 3 casi di polmonite seguiti a laparotomie esplorative, sono uno di polmonite tubercolare dopo un intervento per peritonite specifica, un altro di embolo nella polmonare che uccise il malato in pochi minuti; all'autopsia si rinvenne anche una microbronchite diffusa; il terzo riguarda un caso di neoplasma del fegato che già prima dell'intervento presentava rantoli e riduzione di suono alla base destra dove poi si sviluppò il processo polmonitico.

Dei quattro malati che dopo interventi per cisti idatidee del fegato andarono soggetti a complicanze a carico dell'apparato respiratorio uno solo era stato operato per via transpleurodiaframmatica. Presentò clinicamente i segni di un'embolia polmonare, e all'autopsia benchè non sia stato possibile rinvenire emboli, pure si trovò una raccolta sottodiaframmatica destra, una pleurite settica e un ascesso del polmone destro.

L'altro caso mortale era stato operato di asportazione della cisti attraverso il peritoneo e all'autopsia si rinvenne una pleurite destra e una bronchite sinistra. Gli altri due malati nei quali il processo volse a guarigione erano stati pure operati con taglio laparotomico, e in un caso era stata eseguita una resezione del fegato per una cisti peduncolata, nell'altro era stata fatta una marsupializzazione in due tempi. In questa malata si manifestò una polmonite dopo il 2° tempo che aveva consistito nella semplice apertura della cisti col cauterio. Dato il reperto clinico di polmonite lobare la malattia non è probabilmente da mettere in rapporto con l'operazione subìta dalla paziente.

Il gastrostomizzato alla Witzel fu operato in narcosi cloroeterea e presentava un cancro dell'esofago. Il reperto di autopsia fu di gangrena del lobo superiore sinistro e broncopolmonite bilaterale. Questo fatto e la lesione esofagea che presentava il paziente ci fanno credere che si sia trattato di una forma *ab ingestis*.

Delle altre escluderemo come non dipendenti dall'intervento un caso di polmonite in un individuo giovane resecato alla Polya per ulcera pilorica e un altro in un gastro-enterostomizzato. In ambedue i malati il processo insorse dopo oltre dieci giorni dall'intervento. In tutti gli altri casi che furono sottoposti ad autopsia la diagnosi anatomica fu sempre di broncopolmonite. Una sola volta si trattò di una polmonite fibrinosa lobare dei lobi inferiori destro e sinistro, insorta in 2ª giornata dopo una gastrodigiunostomia per ulcera. A ogni modo tanto i dati clinici quanto quelli anatomici parlano sempre di processi interessanti i lobi inferiori, talora diffusi anche più in alto, spesso bilaterali, ma con maggiore gravità nel lato sinistro. Nelle forme unilaterali questo lato è anche quello prevalentemente colpito. Quello che ferma maggiormente l'attenzione è la diversità fra le percentuali delle complicanze delle operazioni sulle vie biliari e quelle delle operazioni sullo stomaco o sulla milza. Si va dal 0 % al 40 %! E negli interventi stessi sulla milza una diversità enorme di prognosi comportano le splenectomie e invece gli interventi più economici. Si potrebbe obiettare a coloro che sostengono la prevalente origine embolica della broncopolmonite post-operatoria, che gli interventi sulle vie biliari pur aprendo numerosi vasi venosi, nel distacco della cistifellea dal letto epatico, e spesso in un ambiente settico, pur così rara-

mente, anzi mai addirittura nella nostra statistica, danno luogo a broncopolmoniti.

Di modo che possiamo presentare un quadro riassuntivo così:

1) G. E., Resezioni gastriche, Splenectomie: 313 interventi.
   Complicazioni broncopolmonari: 37 - 12,1 %.
   Mortali: 23 - 62,2 %.

2) Interventi sul fegato e vie biliari: 126 interventi.
   Complicazioni broncopolmonari: 4 - 3,1 %.
   Mortali: 1 - 25 %.

L'intervento che sopratutto predispone alla broncopolmonite e specialmente alle forme gravi di essa è la splenectomia. I 4 malati riferiti nella statistica erano tutti di giovane età e vennero operati due per morbo di Banti e due per splenomegalia malarica.

Il processo broncopolmonare insorse gravissimo in tutti e 4 in seconda giornata, con dispnea e cianosi intensissima. Dei tre casi che vennero a morte due morirono in 3ª-5ª giornata dall'intervento. L'autopsia mostrò sempre una grande diffusione del processo, sempre più prevalente nel lato sinistro. Nel malato morto in 3ª giornata si rinvenne, e questo mi pare interessante, solo una bronchite diffusa a tutto l'albero bronchiale fino alle più fini diramazioni. Tutti questi 4 interventi vennero eseguiti in narcosi e in nessuno di essi si ebbero speciali incidenti. Furono però tutti interventi abbastanza prolungati e molto difficili per le aderenze, che la milza aveva contratto colla volta del diaframma.

Stabiliti così quali siano sopratutto gli interventi che maggiormente predispongono alle broncopolmoniti, vogliamo dimostrare nella tabella seguente, i rispettivi contributi delle lesioni ulcerative semplici e neoplastiche in caso di interventi sullo stomaco:

Ulcere gastro-duodenali.

	Numero	Complicanze	Percentuale
G. E.	185	11	6,4 %
Resezioni	63	9	14,2 %
Totale	248	20	8,06 %

Epiteliomi gastrici.

	Numero	Complicanze	Percentuale
G. E.	23	4	17,3 %
Resezioni	32	9	28 %
Totale	55	13	23,5 %

Se poi consideriamo i casi mortali la differenza si accentua maggiormente:

	Complicanze	Casi mortali	Percentuale
Ulcere	20	9	45 %
Epiteliomi	13	11	84,6 %

Come del resto era già stato messo in evidenza da tutti gli AA. che si erano occupati della questione, i neoplasmi aggravano fortemente la prognosi di una operazione. A noi pare che questo valga specialmente per quei casi avanzati nei quali stante l'impossibilità di una cura più radicale ci si limitò a una semplice G. E. Quando invece si tratti di resezioni allora bisogna anche prendere in considerazione il fatto che in caso di epiteliomi si eseguono sempre operazioni molto più ampie che non in caso di ulcere.

La tabella seguente riguarda le anestesie nelle operazioni sullo stomaco:

	Numero	Complicanze	Percentuale
Cloroeteronarcosi .	63	7	11 %
Rachianestesia . .	197	21	10,6 %
Anest. locale . . .	8	2	25 %
Rachi + narcosi .	35	3	7,1 %

La scarsa importanza del metodo di anestesia usato già messo in evidenza da quasi tutti gli AA. specialmente da quelli più recenti può dunque essere anche da noi confermata. La narcosi cloroeterea viene da noi eseguita col metodo aperta. Le rachianestesie generalmente vengono eseguite tra I e II L, talvolta fra la XII T. e I L, mai più in alto. L'associazione della rachianestesia alla narcosi fu dovuta quasi sempre all'insufficienza della prima, non alla prolungata durata dell'intervento. Apparentemente l'anestesia locale dà una percentuale di broncopolmonite molto superiore di quella che danno gli altri metodi di anestesia. Dico apparentemente perchè generalmente nella nostra Clinica l'anestesia locale viene riservata ai casi molto gravi, e quindi a me pare che l'alta percentuale starebbe piuttosto a dimostrare l'importanza delle condizioni generali dell'operato anzichè dell'anestesia usata. Il primo malato era un uomo di 57 anni, in condizioni generali scadute, con un'ulcera callosa della piccola curvatura penetrante nel pancreas, che aveva già precedentemente sofferto di polmonite e che presentava una diminuzione dell'espansione respiratoria e del murmure vescicolare a S e respiro aspro a destra in alto. Venne operato di resezione coll'anestesia degli splancnici alla Braum. La broncopolmonite insorse bilateralmente in 2ª giornata dall'intervento e

l'exitus si ebbe in 5ª giornata. Nel secondo caso si trattava di una donna con un epitelioma dello stomaco molto esteso, in condizioni generali piuttosto gravi per ripetute emorragie gastriche.

La broncopolmonite post-operatoria si ebbe 32 volte negli uomini, 13 nelle donne. Avendo la Clinica lo stesso numero di letti per uomini e per donne, si può dire con tutta sicurezza come certamente il sesso maschile è specialmente predisposto a questa complicanza.

Nei riguardi dell'età i 45 casi di broncopolmonite possono essere così suddivisi:

	Numero	Casi mortali	Percentuale di casi mortali
1 — 35	9	2	22,2 %
36 — 55	24	15	62,5 %
oltre 55	12	12	100 %

Il numero dei casi ha, secondo noi, scarsa importanza e la statistica non ci dice nulla. È interessante invece di notare l'aumento progressivo della mortalità col progredire dell'età. Naturalmente tutti i casi di epitelioma sono in individui di oltre 35 anni. Ma nei 12 di oltre 55 anni gli epiteliomi furono solamente 6. Quindi l'età in sè stessa, sembra avere altrettanta importanza prognostica quanto la natura della lesione.

Non parleremo dell'epoca dell'anno nella quale le broncopolmoniti post-operatorie si osservano con maggiore frequenza. Nei mesi estivi vengono eseguite nella Clinica un molto minor numero di operazioni che nei mesi invernali, però anche nei mesi più caldi ne abbiamo osservati casi, non raramente.

Soltanto 10 dei 45 operati che ammalarono di broncopolmonite presentarono all'esame obiettivo prima dell'intervento qualche lesione a carico dell'apparato respiratorio. Si trattava dei segni di una bronchite cronica o degli esiti di una pregressa pleurite, 8 di essi morirono. Una mortalità come si vede alquanto più elevata di quella totale che, come abbiamo riferito, fu del 64,4 %.

Le conclusioni che ci pare di poter trarre da questa statistica sono le seguenti:

1) Il taglio laparotomico non ha importanza come fattore predisponente alla broncopolmonite post-operatoria.

2) Le operazioni che danno la maggior percentuale di polmoniti gravi sono quelle che interessano visceri o strutture in generale situate in immediato contatto col diaframma. Specialmente se durante l'intervento il diaframma stesso viene traumatizzato (distacco di estese e tenaci aderenze) o se vengono create condizioni per le quali si possono avere reazioni da parte della sierosa che riveste il diaframma stesso.

3) Tale interessamento del diaframma non ha quasi nessuna importanza

se ha luogo molto perifericamente, in corrispondenza di un seno pleurico, specialmente se un processo patologico pregresso ha creato aderenze fra sierosa diaframmatica e sierosa viscerale.

4) A parità di condizione, sono molto più predisposti alla broncopolmonite individui in condizioni di minorata resistenza.

5) Per la prognosi del processo broncopolmonare ha precipua importanza l'età del paziente, la natura della lesione per la quale l'operazione fu eseguita e le condizioni generali del paziente stesso.

6) La specie dell'anestetico e dell'anestesia non ha praticamente alcuna importanza.

7) La forma anatomica è si può dire esclusivamente quella di una polmonite catarrale lobulare.

8) Scarsa importanza hanno le pregresse affezioni dell'apparato respiratorio quando non si tratti di processi ancora in atto.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. R. ALESSANDRI

Il virus filtrabile osteomielitico.

Dott. VINCENZO JURA
Aiuto.

Nel mio precedente lavoro (*Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. XV, fasc. II, anno 1926) esposi innanzi tutto il risultato di ricerche sulla flora batterica, riguardante 45 casi di osteomielite; 30 di essi si riferivano ad individui dai 12 ai 17 anni; 10 ad individui tra i 18 e i 25 anni, e 5 a pazienti oltre il 25° anno di età.

In 34 di essi avevo isolato lo stafilococco piogeno aureo; in 6 lo stafilococco albo; in due l'aureo e l'albo; in due l'aureo e uno streptococco e in un caso solo lo streptococco.

Inoltre in 41 erano lese le ossa lunghe con focolaio unico o multiplo; in due la squama dell'ileo; in un caso le lesioni erano a carico del calcagno ed in un altro a carico del mascellare inferiore.

Presi in speciale considerazione 20 stipiti, dei quali 16 di stafilococco aureo, 3 di stafilococco albo ed uno di streptococco, prescegliendo tra di essi quattro ceppi della raccolta, i quali riportavano la indicazione 0, 3, 68, 44. I primi tre erano stafilococchi aurei, l'ultimo era stafilococco albo.

Dimostrai innanzi tutto la loro azione patogena verso i conigli del peso dai 400 ai 500 grammi; di poi saggiai le proprietà litiche dei filtrati da colture in brodo di 60 ore sviluppate sia su terreni solidi che liquidi, come avevo

del resto già praticato per gli altri 16 della collezione. Dette proprietà litiche erano manifeste in tutti e 20 gli stipiti, verso lo stipite stesso (omologhe), mentre non tutti i germi erano dotati di proprietà litiche verso gli altri (eterologhe).

Prescelsi poi due dei quattro stipiti, di cui avevo riportato i protocolli sperimentali, dimostranti l'azione patogena esteomielitica, quello 0 con proprietà litiche omologhe ed eterologhe e quello 44 con azione litica prevalentemente omologa.

Determinata la dose letale dei filtrati di brodoculture dei due stipiti prescelti, l'inoculai nelle vene dei giovani conigli dal peso massimo di gr. 800 in quantità proporzionata al peso dell'animale. In due conigli del peso di gr. 800-740 iniettata la dose letale del filtrato 0 si ebbe la morte rispettivamente dopo 4 giorni e dopo 36 ore, con manifestazioni osteomielitiche riconoscibili macroscopicamente ed accertate microscopicamente. Riposto in tasche sottocutanee di 2 conigli il midollo infetto, di cui agli esperimenti precedenti, di uno, nel quale avevo dopo 10 giorni fratturato il femore sinistro, ottenni la morte dopo 23 giorni; mentre dell'altro si ebbe soltanto edema della regione, nella quale si era riposto il midollo infetto, che lentissimamente si riassorbì. Ciò del resto era occorso in ambedue gli animali.

Due conigli, del peso rispettivamente di 800 e 680, inoculati con 0,5 e 0,7 cc. di filtrato di brodoculture di 60 ore dello stipite 44, vennero a morte dopo 9 e dopo 11 giorni, colle note anatomiche dell'osteomielite, ascessi renali ecc.; iniettato il midollo infetto di questi nelle vene e nel sottocutaneo di conigli di 300-400 grammi, gli animali morirono dopo 11, 28, 40, 48 giorni, con note osteomielitiche macroscopiche e microscopiche. Da due di questi conigli praticai un terzo passaggio del virus in due altri coniglietti a mezzo di iniezione endoossea od endovenosa con risultati egualmente positivi. Mai si coltivarono stafilococchi o altri germi dai midolli ossei con lesioni osteomielitiche ottenute coi filtrati e dal sangue del cuore.

In altro gruppo di esperimenti sottoposi giovani conigli all'inoculazione di filtrato di culture su agar di 36-48 ore dello stipite 0 plasmolizzato con nitrato potassico, tenuto a 37° ed a 50°; in seguito all'iniezione endovenosa di dosi atte alla sopravvivenza o all'endoossea di dosi più alte, si ebbe morte degli animali rispettivamente dopo 17, 28, 15 giorni. Uno sacrificato dopo 4 giorni, e gli altri venuti a morte più tardi, presentarono tutti note macroscopiche e microscopiche caratteristiche osteomielitiche ed anche in altre ossa a distanza, quando si usò la via endoossea.

Di un coniglio del peso di gr. 1000, inoculato nelle vene con dose di plasmolizzato tripla di quella usata negli altri due (nei quali avevo adoperato pure la stessa via di introduzione del virus), si ebbe la morte dopo due giorni e lesioni osteomielitiche accertate oltre che macroscopicamente anche microscopicamente. Lo stesso virus, lasciato per due mesi in ghiacciaia, ed inoculato nelle vene a giovanissimo coniglio, conservò il suo potere patogeno, producendo lesioni osteomielitiche caratteristiche.

Praticai dai predetti animali passaggi a mezzo del midollo infetto emul-

sionato in soluzione fisiologica, come nell'altro gruppo di esperimenti, ed **inoculai nelle vene** o nelle ossa questo materiale fino al 4° passaggio. Ottenni la morte di alcuni conigli dopo 12-5 giorni: quelli che sopravvissero, sacrificati, presentarono, come gli altri, sempre note osteomielitiche tipiche.

Di due giovanissimi conigli inoltre, inoculati con cultura in brodo, nel quale era stato insemenzato il midollo osteomielitico di conigli di cui ai precedenti esperimenti, si ebbe la morte dopo 16 ore; di uno trattato con dose alta (cc. 1, 2) e dell'altro trattato con dose minore, dopo tre giorni. Anche in questi si rinvennero note macroscopiche e microscopiche di osteomielite.

I risultati dei predetti esperimenti mi autorizzavano a ritenere esistere azione specifica patogena osteomielitica, tanto nel filtrato di brodoculture tenute 60 ore a 37°, quanto nel filtrato di plasmolizzato allestito da stafilococco aureo e da albo, isolati da individui affetti da osteomielite.

La trasmissibilità del virus da animale ad animale in serie fino al 4° passaggio portava ad escludere che le lesioni fossero riferibili a semplici tossine, ricavate dalle brodoculture dei germi o dalla plasmolisi dei corpi batterici.

La riproduzione della malattia da brodoculture insemenzate di midollo osteomielitico di animali inoculati coi filtrati, confermava tale interpretazione dei risultati dei miei esperimenti, tanto più che mai si isolarono dal midollo osteomielitico o dal sangue circolante gli stafilococchi adoperati per l'isolamento del virus, nè vi si rinvennero altri germi.

Conclusi pertanto col dire: *La etiologia dell'osteomielite acuta è quindi presumibile sia legata alla presenza di un virus filtrabile, esistente per intanto nelle colture degli stafilococchi piogeni, isolati da casi di osteomielite.*

Colle, della R. Clinica Chirurgica di Padova, nello allestire prove analoghe si servì di uno stafilococco albo isolato da un focolaio di osteomielite acuta, di uno stafilococco albo e di due stafilococchi aurei ricavati da materiale di osteomielite cronica e sub-acuta, e di uno streptococco puerperale. Il secondo stafilococco albo ebbe esaltata la virulenza attraverso passaggi in conigli.

Le colture in brodo di 24-48 ore, o la patina di coltura in agar diluita in soluzione fisiologica sterile, vennero filtrate attraverso Berkefeld L e W; il filtrato fu inoculato nelle vene a conigli adulti o giovani immediatamente dopo la filtrazione, nonchè dopo essere stato conservato in termostato o in ghiacciaia. I filtrati si erano dimostrati sterili, tanto quelli inoculati subito dopo la filtrazione che gli altri.

I conigli adulti inoculati con filtrati di stafilococco albo ed aureo o di streptococco presentarono febbre, abbattimento, dimagrimento progressivo e marcato. Si ebbe in tutti morte dopo 40-45 giorni, oppure si sacrificarono. All'autopsia e coll'esame microscopico si rinvennero manifestazioni congestizie o emorragie a carico degli organi parenchimatosi e del midollo osseo, senza gravi alterazioni a carico delle ossa. Il midollo osseo, come gli organi parenchimali, si dimostrarono sterili: solo in un caso si rinvenne ascesso retroperitoneale, dal quale si isolarono B. coli e stafilococco aureo.

I giovani conigli, nei quali si iniettarono dosi alte di filtrati di stafilococco albo ed aureo, presentarono maggiori rialzi termici, più spiccate turbe generali. Seguì morte dopo 4, 24 giorni. Alla necroscopia l'Autore rinvenne lesioni a carico degli organi cavitari e del midollo osseo, consistenti in fenomeni emorragici ed infiltrazioni parvicellulari, con caratteristica formazione di ascessolini endo-midollari nella zona metafisaria; a volte « reale distruzione di trabecole ossee, perdita della caratteristica disposizione in pile delle cellule cartilaginee prossimiori. In un esperimento, nel quale si era determinata frattura di osso lungo, non esisteva alcuna manifestazione di abnorme riparazione dell'osso. Anche in questa serie di esperimenti il midollo osseo osteomielitico non dimostrò presenza di cocchi e bacilli; in un sol caso si rinvennero ascessi capsulari del fegato da stafilococco aureo e da B. coli ».

Col filtrato di streptococco, virulentissimo in giovani conigli, si ebbero scarsi fenomeni generali, tardivamente morte; lievi lesioni a carico delle sierose degli organi cavitari, più scarsi a carico del midollo osseo; in questo era « quasi assente la infiltrazione leucocitaria, ... e addirittura mancanti le turbe ed i fatti distruttivi sulla cartilagine epifisaria e nelle trabecole ossee del midollo ».

I filtrati di coltura non recenti presentavano lo stesso potere patogeno, e questo si dimostrava maggiore se il filtrato era stato, prima dell'inoculazione, 24-48 ore in termostato o in ghiacciaia o se era stato esposto al calore, fino all'ebollizione. Col filtrato assoggettato al calore prevalevano le manifestazioni diafisarie.

Da tutti i conigli così trattati il Colle ottenne la riproduzione della malattia in serie in altri conigli, mediante la iniezione in questi del midollo malato. Solo il midollo del coniglio inoculato con virus trattato con la ebollizione non dimostrò ulteriore potere patogeno.

L'Autore spiega la scarsa intensità delle lesioni da lui ottenute in genere nei suoi esperimenti per la minore virulenza del virus adoperato, per avere inoculato minore quantità di esso, ed inoltre per non avere usato materiale ottenuto dalla plasmolisi. In seguito a tali risultati Colle conclude: « che il filtrato di colture di stafilococco, nel quale ogni prova culturale esclude la presenza di germi, è da ritenere perciò un vero e proprio virus nel senso più rigoroso dell'espressione, può esplicare un'azione morbigena elettiva sullo scheletro, e tale influenza può conservarsi ed essere trasmissibile in serie attraverso gli animali, per quanto abbia tendenza ad esaurirsi ».

Rileva la differenza di azione tra filtrati stafilococcici e streptococcici, ammettendo la prevalente specificità di azione dei primi sullo scheletro. Giudica inoltre che gli ascessi cavitari da stafilococchi e da B. coli dipendano dal virus stafilococcico, il quale, l'Autore crede, possa essere capace di preparare condizioni propizie all'attecchimento del B. coli.

Andrei, dell'Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Pisa, guidato per la parte batteriologica dal Polettini, ha isolato e selezionati in nove casi di osteomielite, dei quali la maggior parte si riferiva ad adolescenti o bambini, stipiti di stafilococchi e li ha inoculati ai conigli, non sempre ot-

tenendo risultati positivi (5 su 39) anche se i germi si erano dimostrati virulentissimi per l'uomo e pur avendo, in alcuni casi, traumatizzati gli arti dei giovani conigli.

In un caso (1°) lo stafilococco aureo isolato da un osteomielitico di 18 anni non produsse lesioni scheletriche in due conigli inoculati con 1-2 cmc. di emulsione di patina culturale; i conigli vennero a morte dopo 24-36 ore per setticemia acuta. In altri tre conigli inoculati nella dose di 1/4 di cmc. colla stessa emulsione, si praticò trauma osseo; in uno di questi venuto a morte dopo 24 ore l'emocultura fu positiva e non si rinvenne alcuna lesione scheletrica osteomielitica; degli altri 2 venuti a morte dopo 13 o 14 giorni, in uno si ebbe un focolaio osteomielitico tibiale, in un altro niuna lesione scheletrica e l'emocultura riuscì positiva. In un altro giovane coniglio 1/2 cmc. di emulsione stafilococcica produsse la morte dopo 19 giorni ed un ascesso sotto periosteo olecranico.

Cogli stafilococchi isolati da un uomo di 24 anni (caso 6°) e da una ragazza di 13 anni (caso 7°) si ottennero reperti costantemente negativi negli animali che vennero a morte dopo 24-48 ore. Si ebbero invece reperti positivi di osteomielite acuta a carico di qualche osso lungo in 3 giovani conigli venuti a morte dopo 3-6 giorni.

L'Autore non ottenne lesioni scheletriche nei conigli inoculati col germe virulento isolato dal caso clinico N. 2 ed essi morirono dopo 3-4-10 giorni a volte con emocultura positiva; quelli inoculati col germe del caso N. 3 (altra ragazza di 13 anni) vennero a morte dopo 1-2-3 giorni e con emocultura positiva; 5 coniglietti nei quali si praticarono iniezioni endovenose con stafilococco del caso N. 4 (ragazzo di 10 anni) vennero a morte, quattro dopo 24 ore ed uno fu sacrificato dopo 18 giorni; dei 6 giovani conigli inoculati collo stafilococco isolato dal caso N. 5 (ragazzo di 4 anni) 2 vennero a morte dopo 24 ore (con dose 1/2-1/4 di cmc.) e 4 dopo 48 ore (con dose 1/8 di cmc.). Analoghi risultati si ebbero in sette altri giovani conigli, inoculati con altri due stipiti virulenti di stafilococco aureo ed albo: si ebbe la morte dopo 1-2-3 giorni senza lesioni scheletriche, avendo presentato gli animali il quadro della setticemia e localizzazioni suppurative negli organi parenchimali.

L'Andrei, in conseguenza dei predetti esperimenti, prescelse gli stipiti di stafilococchi dei casi riportati ai numeri 1, 6, 7, coi quali aveva ottenuto lesioni osteomielitiche. Questi germi coltivati in brodo fornivano dei filtrati, che si dimostrarono privi di qualunque azione litica. Da essi inoltre sia con colture di 48-72 ore, sia con quelle di dodici giorni ottenne filtrati attraverso Berkefeld N, W e Chamberland L 3; questi si dimostrarono sterili perfino tenuti per 15 giorni in stufa a 37°.

Iniettando nelle vene a 9 giovani conigli filtrato di brodoculture di 48 ore dello stipite 1 rispettivamente 1/2-1-2-4 cmc. (a volte anche mantenuto in ghiacciaia o termostato a 37°), non ottenne alcuna alterazione delle condizioni generali, nè febbre; gli animali sacrificati dopo 15-25-30-58-60-90 giorni non presentarono alcuna lesione. Risultati analoghi ottenne in 3 altri conigli, nei quali iniettò 1-2-5 cmc. di filtrato di brodoculture di 12 giorni dello stesso germe.

Anche coi filtrati di brodoculture di 48 ore e di 72 ore degli stipiti 6 e 7 inoculati in dosi da 1-2-2 1/2 cmc. in 9 altri giovani conigli, i risultati furono identici ai precedenti, anche se si traumatizzarono in qualche caso le ossa lunghe degli animali. In un caso si ebbe morte per coccidiosi.

L'Andrei inoltre con i menzionati tre stipiti di stafilococchi allestì filtrati di plasmolizzati: « due patine di agar-colture in alcuni casi di 48 ore, in altri di 30 giorni di sviluppo, preparate con ciascuno dei tre ceppi di stafilococco osteomielitogeno » stemperati in 25 cmc. di nitrato potassico al 10 %, erano mantenute per 3 giorni a 37° e poi 24 ore a 50°. Indi venivano filtrate attraverso Chamberland L 3, Berkefeld N e W, ed il filtrato sterile era inoculato nelle vene a giovani conigli; 8/10 di cmc. di filtrato, inoculato a un giovane coniglio ne produsse la morte immediata, verificatasi anche in un altro coniglio della stessa grandezza, al quale si inoculò 8/10 di cmc. di soluzione di nitrato potassico al 10 % e non contenente virus.

Attribuendo tali fenomeni al potere tossico della soluzione di nitrato, procedette come segue. L'A. scrive: « stemperai la patina di colture in agar in 10 cmc. di soluzione fisiologica sterile, ed aggiunsi 10 cmc. di soluzione al 10 % di nitrato potassico ». Di 13 animali trattati con il filtrato così preparato, 3 morirono subito dopo l'iniezione endovenosa di 8/10, 7/10, 4/10 di cmc. del filtrato con fenomeni tossici; 10 sopravvissero alla iniezione di 8/10, 4/10, 3/10, 2/10 di filtrato, dopo avere superati gli stessi fenomeni tossici subito dopo l'iniezione.

Tutti furono sacrificati dopo 10-17-20 giorni, senza che avessero presentato elevazione termica al di sopra della normale, nè alterazioni generali, nè variazioni di peso dalla norma. I reperti macroscopici e microscopici esclusero la presenza di qualsiasi lesione scheletrica degli organi parenchimali; non osservò degenerazione grassa.

L'Andrei rilevando come gli stipiti di stafilococchi adoperati non avessero proprietà lisizzanti a differenza di quelli da me usati, scrive: « questa diversità di reperti tra le esperienze mie e quelle dello Jura va messa in evidenza, poichè coincide con l'altra che i filtrati miei non hanno dato nell'animale alcuna delle lesioni ossee (nè d'altra specie) che dettero invece i filtrati adoperati dallo Jura stesso ». Secondo l'Autore, le mie vedute sulla patogenesi dell'osteomielite acuta non possono generalizzarsi senza riserve ed hanno per lo meno delle eccezioni. Se si ammette che la malattia « possa non essere dovuta al germe che isoliamo, coltiviamo e vediamo, ma ad un quid invisibile separabile dal germe stesso e filtrabile, è pure necessario, egli dice, ammettere anche che tale fatto per lo meno non è sempre vero ».

La conclusione dell'Autore è « che da casi tipici di osteomielite acuta umana si possano isolare germi sicuramente osteomielitogeni, ma i cui filtrati, semplici o plasmolizzati, non hanno assolutamente tale proprietà ».

Reperti batterici rinvenuti in casi di osteomielite.

Dalle ricerche fatte dai vari studiosi sulla etiologia della osteomielite acuta risulta che tutti i germi comuni piogeni possono essere rinvenuti nei focolai osteomielitici, quantunque tocchi una preponderanza numerica assoluta allo stafilococco, specie aureo, su tutti gli altri germi.

Klemm su 280 casi di osteomielite acuta dà la seguente percentuale:

203 casi da stafilococco (72,5 %)
48 » streptococco (17,8 %)
16 » pneumococco (5,7 %)
10 » stafilo-strepto-pneumococco (3,5 %
1 caso da Bacterium coli.
2 casi da Bacterium typhi.

Sonvi però statistiche che fanno presente nei focolai osteomielitici lo stafilococco piogeno in circa l'80 % dei casi ed alcuni autori portano tale frequenza al 90 %. Secondo le osservazioni personali recentissime, come dirò anche in seguito, su 10 casi di osteomielite acuta occorsi nella nostra Clinica, in 6 si rinvenne stafilococco aureo, in uno stafilococco albo ed in 1 caso si rinvenne stafilococco aureo e bacillo di Eberth. In 2 altri casi non furono isolati germi dal focolaio osteomielitico. Si può constatare inoltre che lo stafilococco assume in questa malattia una malignità non vantata in nessun altro processo infettivo.

Quanto allo streptococco fu concordemente accettato come agente etiologico dell'osteomielite dagli autori. Le forme di osteomielite streptococciche si dimostrano frequenti nell'infanzia durante il periodo d'allattamento e vi assumono un quadro di estrema gravità. Per le localizzazioni frequenti epifisarie dei focolai osteomielitici si ha spesso empiema delle articolazioni.

Offrono il massimo interesse le osteomieliti insorgenti come complicanza di malattie acute e determinate dai più vari germi. Così quelle susseguenti a polmonite sono dovute o soltanto al diplococco, o al diplococco associato allo stafilo o allo streptococco.

Desidero ancora richiamare l'attenzione sulle complicanze osteomielitiche consecutive a tifo, ad influenza o a qualcuna delle malattie esantematiche, come ad esempio: il vaiuolo.

Murphy trovò che nel 0,82 % dei casi di tifo si hanno focolai ossei, e che il 0,45 % delle lesioni osteomielitiche si rinvenne il bacillo di Eberth.

Secondo alcuni autori l'ascesso osseo sarebbe dovuto soltanto allo stafilococco, e perciò si tratterebbe di un'infezione mista. Ma numerose osservazioni posteriori hanno provato che il bacillo tifico può essere da solo causa dell'ascesso. Infatti nella statistica di Keen è riportato che su 51 casi di flogosi acuta ossea postifoidea 13 volte soltanto vi erano i comuni cocchi piogeni ed in 39 casi il bacillo di Eberth era solo o con altri batteri.

L'osteomielite tifoidea può insorgere durante il periodo febbrile ileotifico o a diversa distanza di tempo da esso; certo nel periodo di defervescenza, è più comune la insorgenza di tali complicanze. Il bacillo tifico fu isolato da Bunts in coltura pura da un focolaio osteomielitico 17 anni dopo che il paziente aveva sofferto il tifo, 23 anni dopo da Fogh, 30 anni dopo da Tubly e Hicks, 11 anni dopo da Gore; V. Wohlgemuth in una donna di 35 anni, che aveva sofferto tifo 21 anni prima, osservò una osteomielite del femore da bacillo di Eberth; e Sultan riferisce il caso di un ammalato con seno osseo aperto da 6 anni, dal quale fu isolato il Bacillo tifico; Parson isolò dal pus di un

ascesso osseo il bacillo tifico, e poi questo associato con stafilococco piogeno aureo; Winslow riportò nel 1923 un caso di osteomielite del femore da B. di Eberth. Recentemente Delanoy e Breton riferirono di avere osservato un ascesso centrale diafisario del cubito da B. di Eberth, che era comparso bruscamente sotto forma di osteomielite acuta 19 anni dopo la primitiva infezione. Nel caso in parola vi era anche dissociazione tra reazioni sierologiche e biologiche: Widal negativa per bacillo di Eberth e paratifi; deviazione del complemento positiva per il Bacillo di Eberth isolato dal malato ed intradermoreazione positiva con autovaccino contenente 500 milioni di germi per cmc. Gli autori per spiegare tali risultati supposero che nel corso del periodo di latenza l'infezione fosse evoluta isolandosi dall'organismo a mezzo di una membrana ossea e non avesse potuto così provocare alcuna reazione di difesa.

Anschütz inoltre ricorda come in tali complicanze ossee « non raramente il pus è stato trovato sterile ».

È da menzionare che il quadro clinico dell'osteomielite da tifo non presenta manifestazione acuta come in quella da stafilococco. Prevale l'andamento cronico, con periodi intervallari di modica attività, durante la quale anche la temperatura non presenta grandi elevazioni, nè di solito esiste aumento dei leucociti circolanti nel sangue dell'infermo. È ritenuto che gli strapazzi fisici, i traumi, nel periodo di convalescenza dell'ileotifo siano cause determinanti della insorgenza dei detti focolai suppurativi ossei.

Vanno inoltre menzionati i casi di osteomielite, per lo più post-tifica, da Bacterium coli, solo od associato. Sono però tutt'altro che frequenti, poichè nella letteratura mi è riuscito di rinvenirne soltanto nove casi. In tre di questi si trattava di osteocondrite post-tifica; nel caso del Satta si può ritenere che l'infezione tibiale fosse riferibile al trauma infettante, di cui il paziente pareva fosse guarito da pochi mesi. In altri tre casi, tra cui uno di Winslow ed uno di Klemm, si trattava di focolai osteomielitici a carico di uno dei femori. Scalone in un ascesso tibiale, datante da 15-20 anni isolò il B. coli. Camera recentemente illustrò il caso di un bambino di 5 mesi, il quale 14 giorni dopo la nascita ebbe enterite acuta da allattamento artificiale. Dopo 4 mesi presentò un ascesso della metafisi inf. del radio destro, isolandosi dal pus il B. coli.

In tutti, salvo che nel caso di Satta e di Camera era preceduto ileo-tifo in epoca varia dalla lesione osteomielitica: in un caso era terminato appena; in un altro era terminato quattro settimane prima, in un terzo sei settimane, in un quarto cinque mesi e nel caso di Winslow 20 anni prima. Nel caso di Klemm, di una ragazza di 16 anni, l'osteomielite del femore insorse subito dopo l'ileotifo; insieme al Bacterium coli fu rinvenuto il B. di Eberth.

Zweig, illustrando un caso di osteomielite influenzale, rilevato che un germe può produrre, in condizioni a noi ignote, reazioni che non sono le sue caratteristiche, come il bacillo tifico, para-tifico, ecc., dice: « anche il bacillo dell'influenza, che produce essenzialmente infiammazione catarrale, può in certi casi avere un'azione piogenica ». Infatti esso è capace di produrre empiemi, otiti, meningiti, oltre che polmoniti.

Nel caso dello Zweig trattavasi di un lattante di 4 mesi, il quale aveva presentato tumefazioni suppurative diffuse a tutto il corpo, di cui una maggiore dietro l'orecchio destro con lesione della rocca. Dopo alcuni mesi perdurando uno stato generale settico infettivo, non spiegabile colle lesioni visibili, presentò altra flogosi alla radice della coscia sinistra. L'apertura e drenaggio del cavo ascessuale ivi formatosi fecero migliorare le condizioni generali, che ripeggiorarono in seguito a manifestazioni eresipelacee della parte destra della testa, per le quali il paziente venne a morte.

Oltre a numerose altre lesioni si rinvenne, all'autopsia « la cartilagine della testa femorale distrutta; l'osso sottostante rosso per l'infiammazione, e corroso a mo' di solco; il midollo osseo della testa femorale poco modificato macroscopicamente. Fatto lo striscio si osservarono in grande abbondanza bacilli influenzali e streptococchi ».

Zweig rileva inoltre il fatto strano « che accanto alla diffusione enorme presa dall'influenza negli ultimi anni, le ossa e il midollo osseo sono attaccati in misura infinitamente piccola... e che le osteomieliti da influenza sono sconosciute nei bambini ».

Fa notare che, nelle osteomieliti insorte dopo l'influenza, l'esame batteriologico non sempre dimostrò la presenza del B. di Pfeiffer; in qualche caso anzi (Witzel, Schieden) si rinvennero germi comuni piogeni. Certo nei due casi di osteomieliti del radio in adulti, osservati da Mitterstiller si rinvennero bacilli dell'influenza, così come nel caso di Zweig.

Si parla anche da alcuni dell'insorgenza dell'osteomielite in seguito alle malattie esantematiche; ma è molto rara, tanto che altri la negano addirittura come Councilmann, e vi è chi non la rinvenne mai. In El Paso (Texas), per es., su 390 casi di vaiuolo non si rinvenne complicanza osteomielitica. Ingelrans e Taconnet invece in 500 casi di vaiuolo notarono 3 volte lesioni ossee consecutive a tale malattia.

Si descrivono in genere due forme di osteomielite post-vaiuolosa: una piogenica metastatica ordinaria, la più frequente, ed una seconda senza manifestazioni piogeniche estese, nella quale nel midollo osseo si hanno lesioni microscopiche con piccole aree necrotiche, che sono state specialmente messe in evidenza in pazienti morti per vaioloide, durante lo stadio suppurativo. Il Chiari ritiene che tali focolai non diano mai suppurazione: infatti ebbe occasione di osservare in un caso, due mesi dopo il vaiuolo, dette zone necrotiche intramidollari sotto l'aspetto di focolai isolati pallidi, nodulari, con i detriti del focolaio necrotico in via di riassorbimento.

Mallory stabilì che l'osteomielite vaiuolosa è estesa a tutto il sistema osseo. In seguito a vaiuolo, occorso durante il periodo di accrescimento dei pazienti, frequentemente si hanno deformità scheletriche, le quali pertanto stanno in rapporto con gravi alterazioni determinatesi a carico delle cartilagini di accrescimento delle ossa lunghe. Ne furono descritti dei casi da Musgrave e Sisson, da Sheldon; W. L. Brown, C. P. Brown ne riferirono due. In uno di essi con 8 focolai di osteomielite vaiolosa soltanto uno dei focolai suppurò. Essi ritennero, perciò, che oltre la forma di osteomielite piogenica metastatica conseguente ad altre malattie infettive acute, esista « una forma distinta di osteo-

mielite necrosante non suppurativa, probabilmente dovuta al virus specifico della vaioloide, che frequentemente interessa la fine della diafisi delle ossa lunghe, distruggendo le linee epifisarie e causando tardivamente deformità ». Sheldon aggiunse ai casi precedenti altre cinque osservazioni personali.

Per mio conto già feci rilevare nel mio primo lavoro come nei casi di osteomielite da me studiati abbia potuto isolare stafilococchi aurei ed albi, nonchè lo streptococco.

Il materiale di studio di quest'ultimo biennio si riferisce a 10 casi di osteomielite acuta con tendenza alla cronicità della malattia. In sei di questi casi isolai dal focolaio osteomielitico lo stafilococco aureo, in uno lo stafilococco albo, in un altro si rinvenne nell'ascesso ulnare lo stafilococco aureo ed il bacillo di Eberth. In due casi, di cui uno di 5 mesi ed un altro di 25 anni, non si rinvennero germi comuni piogeni nelle culture delle granulazioni dei focolai osteomielitici fistolizzati.

Le indagini furono condotte su 10 germi, dei quali 8 stafilococchi aurei (contrassegnati nella mia raccolta: Brodie, tifico, V, 85, 50, 15, 41, 38) uno stafilococco albo (stipite 74) ed un Bacillo di Eberth.

Due stipiti di stafilococco aureo, contrassegnati nella raccolta coll'indicazione Brodie e col numero 50, furono isolati dallo stesso paziente a distanza di 1 anno: il primo nella primavera 1926 fu isolato da un ascesso diafisario centrale dell'omero destro, il secondo fu isolato nella primavera 1927 dal primitivo focolaio osteomielitico di 16 anni prima, in corrispondenza della metafisi femorale inferiore sinistra; quivi erano recentemente ricomparse delle manifestazioni flogistiche, per le quali occorse intervenire largamente.

Una particolarità veramente interessante mi offrì fin dal primo isolamento dal pus lo stipite di stafilococco aureo N. 85: nella coltura su agar inclinato, allestita dal pus ostomielitico, potei osservare dopo 24 ore la comparsa di piccolissime ed esilissime colonie rifrangenti disposte come goccioline di rugiada lungo il tracciato dell'insemenzamento, che si mantennero tali sino a 48 ore dopo, in termostato a 37°; niuna tendenza nello sviluppo ulteriore al confluire delle colonie, non formazione di patina continua. Dopo 48 ore notai all'unione del 3° superiore col 3° medio dello striscio, sul quale erano cresciute le predette colonie, la comparsa di una colonia grassa a margini netti, spessa, la quale si andò ingrandendo, fino ad assumere un diametro di circa 2 mm. nelle 24 ore successive.

Le piccole esilissime colonie, trasparenti, del resto dello striscio, osservabili dalla base all'apice del becco di clarino dell'agar (e che si erano dimostrate essere costituite da cocchi piccolissimi disposti a grappolo) andarono gradatamente scomparendo, residuando su tutto lo striscio una patina chiarissima di aria batteriofagica. Microscopicamente i micrococchi si presentavano, scarsamente colorabili, cromatolizzati, cioè colle note di una lisi.

La grossa colonia residuata si dimostrò essere costituita da uno stafilococco aureo tipico, il quale poi mostrò nelle ulteriori prove di possedere alto potere litico omologo ed eterologo.

Adoperai gli stipiti di stafilococco piogeno aureo contrassegnti Brodie.

tifico, V, 85, dei quali mi servii specialmente per gli esperimenti coi plasmolizzati con nitrato potassico a debole concentrazione (5%). Altri stipiti 15, 38, 41, 74 furono invece sottoposti alla plasmolisi con nitrato al 10%.

Con questo nuovo materiale procedetti negli esperimenti, di cui tratterò fra poco ampiamente e che, lo premetto senz'altro, mi portarono a confermare un'azione elettiva da parte dei filtrati delle colture stafilococciche sullo scheletro, con fenomeni di necrosi gravissima, quali non si erano mai ottenuti dai vari autori con le ordinarie colture di stafilococchi. Fenomeni necrotici a carico della metafisi, delle cartilagini di accrescimento, delle zone juxta-epifisarie, delle epifisi, legati a trombosi dei capillari, a volte già manifeste dopo 24-36 ore dalla inoculazione del virus.

Quanto al B. di Eberth, dico subito che, avendone inoculato mezza patina colturale di 24 ore su agar, nelle vene di un coniglio di 700 grammi, ottenni la morte dell'animale dopo 48 ore, con reperto di lesioni osteomielitiche acutissime caratteristiche, quali avevo rinvenute costantemente nei giovani conigli trattati con dosi letali di stafilococchi o di virus-osteomielitici. Dal sangue circolante del predetto animale isolai il B. di Eberth. L'emulsione del midollo dei femori dello stesso coniglio, inoculato nelle vene ad altro del peso di gr. 800, ne produsse la morte dopo 13 giorni .

Alla necroscopia rinvenni distruzione della sostanza spongiosa metafisaria con necrosi, ascessi midollari e sottoperiostali nei due femori e nella tibia destra: nella quale prevalevano le lesioni sulla metafisi superiore, mentre nella inferiore non si notavano lesioni.

L'emocoltura dimostrò ancora il B. di Eberth.

Dal germe isolato dal primo coniglio furono allestiti il filtrato ed il plasmolizzato, i quali dimostrarono potere patogeno osteomielitico, come tutti gli altri preparati dagli stafilococchi, e pari al filtrato e plasmolizzato dello stafilococco isolato insieme al B. di Eberth, di cui ho fatto cenno nei reperti batteriologici dei nuovi casi studiati.

Il caso di tifo da cui isolai il virus riguardava una paziente, T. F., di cui riporto la storia:

Anni 20, nubile, casalinga. La madre ha avuto 18 gravidanze con aborti dei quali l'ammalata non sa precisare la data. Una sorella nel settembre 1925 si ammalò di tifo. Dai primi di ottobre la paziente ebbe per circa 40 giorni febbre alta (fino a 40°), cefalea, a volte feci diarroiche. Caduta dei capelli. Ai primi di dicembre dopo circa 20 giorni dalla cessazione della febbre, senza cause apprezzabili incominciò ad avvertire dolore prevalentemente notturno al braccio ed al gomito di destra; questo successivamente si localizzò al 3° superiore dell'antibraccio: quivi gonfiore ed arrossamento della cute, febbre per 8 giorni: seguì remissione dell'arrossamento e del dolore. Nel febbraio scorso un giorno ebbe febbre a 38° senza reazione della intumescenza. Movimenti dell'antibraccio normali sempre, meno che nel dicembre, negli 8 giorni in cui aveva dolore.

E. O. Al terzo superiore dell'antibraccio d., sul margine ulnare tumefazione della grandezza e forma di un piccolo limone; in corrispondenza di essa reticolo venoso sottocutaneo appariscente, lieve iperestesia ed elevazione termica al termotatto. Cute scorrevole. La tumefazione aveva limiti indistinti verso la diafisi ulnare e verso l'olecrano, limiti netti nel resto; la superficie era liscia, la consistenza in alcuni punti duro-ossea, in altri duro-elastica; era dolente.

All'unione del 3° superiore col 3° medio la diafisi ulnare riprendeva dimensioni e forma normali, come normale era l'olecrano. In corrispondenza dell'intumescenza l'arto aveva di perimetro cm. 2 1/2 più di quello sano. Flessione, estensione, supinazione dell'antibraccio normali. Leucocitosi 8,500. Cutireazione, R. W., sieroagglutinazioni pei paratifi A, B, negative; per il tifo positiva fino a 1 : 100.

1° Maggio 1926. Operatore prof. Alessandri.

Emostasi preventiva con fascia di Esmarch.

Incisione sulla faccia posteriore dell'ulna di destra in corrispondenza della tumefazione. Si apre un piccolo ascesso superficiale. Asportate alcune lamelle ossee, si penetra in un cavo contenente alcune granulazioni ed un piccolo sequestro.

Detersione meccanica del cavo e lavaggio con etere. Tamponamento con garza iodoformica.

5 Maggio 1926. Stamponamento della ferita e medicature successivamente fino al 20 giugno 1926, quando si ebbe guarigione completa della ferita.

Il caso innanzi esposto mentre dal lato clinico presentava particolarità non molto interessanti, mi offrì dal punto di vista sierologico e batteriologico rilievi importantissimi.

Intanto il 5 maggio 1926 sia dal pus sottocutaneo, sia dalle granulazioni isolai lo stafilococco piogeno e un bacillo, dai caratteri culturali del bacillo di Eberth, ma poco mobile: anche l'agglutinabilità sua di fronte al siero del malato era appena di 1:100. Tuttavia questo siero non agglutinava nè il paratifo A nè il B. Il bacillo isolato poi si mostrò agglutinabile fino ai rapporti di 1:1000 con siero specifico antitifico del titolo di 1:10.000. Inoltre rispose positivamente alla prova di Pfeiffer.

(Continua).

III.

Istituto di Clinica Generale della R. Università di Bari
diretto dal prof. N. Leotta.

Contributo allo studio della rianimazione del cuore e del respiro nei gravi accidenti da narcosi.

Ricerche sperimentali sopra una nuova iniezione intracardiaca (1)

per il dott. Mario Ronzini, assistente

La iniezione intracardiaca di adrenalina, per i brillanti risultati che è capace di dare nella sincope cardiaca, segna un reale progresso della moderna terapia d'urgenza.

Essa trova indicazione in tutti i casi di « recente, improvvisa asistolia » (Collina), casi cioè di collasso o di paralisi cardiaca per cause riflesse o tossiche, nel corso di narcosi o di interventi chirurgici o in conseguenza di gravi chock traumatici ed emotivi.

(1) Comunicazione fatta al XXXIV Congresso della Società Ital. di Chirurgia.

Fra tutte è la sincope cloroformica che offre alla cardiocentesi il miglior campo di applicazione ed è appunto della sincope in corso di narcosi che io mi sono occupato nelle mie ricerche sperimentali.

Esperimenti intesi a far riprendere la funzione ad un cuore già arrestato, furono fatti dal Rosa (1783), poi dall'Humbolat sul cuore isolato 1797), dal Ludwig, dal Luciani, dal Langendorf, dal Fano, dal Porter, dal Winterstein, dal Baglioni, dal Mosso, dall'Herlitzka (Collina), Kuliabko (1901) e successivamente Hering junior, Deuke e Adam, riuscirono a far rivivere il cuore di animali (gatti, conigli, scimmie) uccisi e conservati in ghiacciaia, pefirno a distanza di 5 giorni dalla morte, mediante circolazione artificiale di soluzione di Ringer-Locke attraverso le coronarie.

Sul cuore umano Kuliabko ottenne rivivificazione in un bambino morto di polmonite, 20 ore dopo il decesso. Identico risultato ottenne Hering in un giustiziato di 35 anni 11 ore dopo la morte e in Italia il Cesaris-Demel, pure sull'uomo, ottenne risultati positivi fino a 43 ore dalla morte.

Ma questi fatti, che cito solo a titolo storico e che non varcarono la soglia del laboratorio scientifico, non hanno un particolare legame con la rianimazione e la riviviscenza del cuore a mezzo della cardiocentesi.

La storia di questa si inizia nel 1904 per Latzko che la praticò pel primo sull'uomo.

Nel 1905 Winter condusse esperienze in proposito nei cani e nei gatti, subito dopo morte per dosi massive di cloroformio, con successo. Esperimenti del genere furono anche fatti con buoni risultati nel 1906 da Crile G. e Dolley in cani uccisi per cloroformio, etere e asfissia.

Ma la cardiocentesi entra nella pratica chirurgica corrente solo nel 1919 quando Zuntz ottenne il primo successo definitivo.

In seguito le osservazioni ed i successi si sono moltiplicati e nel 1923 Petit-Dutaillis riferisce sopra una casistica di 25 casi fino allora pubblicati ed oggi tali casi ammontano a qualche centinaio con tendenza a numericamente crescere ogni giorno più.

Anche in questa Clinica la cardiocentesi è stata più volte praticata, quasi sempre in casi di «pronto soccorso» (folgorazioni, annegamenti). Io stesso ho avuto occasione di servirmene in una giovane donna affetta da tbc. polmonare colta da chock pleurico pneumotoracico (1ª insufflazione) con arresto del respiro e del cuore, ottenendo, con una dose di 2 mg. di adrenalina, un successo rapido e definitivo.

*
* *

Come agisce la cardiocentesi?

Che la semplice puntura del miocardio, prescindendo dall'azione diretta di sostanze medicamentose sul cuore, possa di per sè, cioè a dire per stimolo puramente meccanico e traumatico, essere la causa efficiente del ripristino della funzione cardiaca, sembra poco probabile. L'osservazione di Mut (citata da Bianchetti), il quale notò in un caso di sincope bianca la ripresa dei

battiti cardiaci dopo l'infissione dell'ago nel ventricolo e prima dell'introduzione del medicamento, è del tutto isolata. All'opposto, D. Crile ottenne rivivificazione del cuore solo dopo introduzione di cmc. 10 di adrenalina all'1 ‰ nel ventricolo sinistro infruttuosi essendo rimasti, per ben 15 minuti primi, i tentativi di rianimazione cardiaca e col massaggio diretto e con la stimolazione del miocardio a mezzo della punta del bistouri.

Io, nelle mie esperienze sul cane a torace aperto, stimolando meccanicamente il cuore subito dopo l'arresto di quest'organo per dosi massive di cloroformio, e con eccitamenti del muscolo a mezzo della punta di un ago, e con l'infissione dell'ago nello spessore del muscolo o nell'interno di un ventricolo, all'infuori di fugaci fibrillazioni, non ho mai notato delle vere sistoli atrio-ventricolari. Al contrario, nel cuore normalmente funzionante l'infissione dell'ago nel miocardio porta delle spiccate modificazioni funzionali dell'organo registrate e descritte nelle mie grafiche (V. avanti).

Dunque, dinanzi ad un cuore arrestato per narcosi massiva sembra verosimile ammettere e sperimentalmente provato che la cardiocentesi agisca in virtù delle sostanze iniettate per azione chimica e biochimica di queste sugli apparati nervoso e muscolare del cuore.

* * *

Molti furono i medicamenti messi a prova per la rianimazione del cuore. Citerò fra questi i principali.

a) *La digitalina*. Agisce questa col noto meccanismo di eccitazione del nucleo inibitore bulbare e delle terminazioni intracardiache del vago. Pertanto l'uso di questo glicoside deve ritenersi come controindicato nella sincope in corso di narcosi.

b) *La strofantina* ha azione analoga a quella della digitalina. Rendiger ottenne un successo in una insufficienza acuta del cuore, senza arresto dell'organo, in un cardiaco. Anch'essa, come la prima, è da rigettarsi nella sincope bianca.

c) *La canfora,* almeno in teoria, dovrebbe dimostrarsi efficace sul cuore bloccato per cause funzionali, perchè la sua diretta azione sul muscolo cardiaco è di grande valore. Sul cuore di rana infatti mostra spiccato potere rivivificante potendo essa far riprendere i battiti ad un cuore arrestato per azione della muscarina. Ma, per la difficoltà di avere soluzioni di canfora in veicoli che introdotti nel cuore siano innocui per l'apparecchio cardiovascolare, questo medicamento non ha mai trovato una congrua applicazione pratica.

d) *La caffeina* fa innalzare la pressione del sangue e aumentare il numero dei battiti del cuore ma non per azione sulla rete nervosa intracardiaca, ma, pare, per una eccitazione dei gangli eccitomotori del cuore (Gaglio). È stata usata da P. Delbet e da Van der Velden ma con risultati incerti, senza dire che si è rimproverato a questo medicamento di poter determinare, per tale via d'introduzione, dei gravi perturbamenti della contrazione cardiaca (Petit-Dutaillis).

e) *Il cloruro di sodio* in soluzione, somministrato in forti dosi per il ventricolo sinistro, ha dato a Duval un temporaneo successo; a Lustig ed Hesse un insuccesso (Nuzzi).

f) *L'adrenalina* nella sincope bianca rappresenta oggi il rimedio eroico. Agisce mediante l'eccitazione delle estremità dei nervi simpatici che si distribuiscono alle fibre muscolari lisce e alle cellule glandulari (Gaglio). Analogamente, sul cuore essa stimola le terminazioni del simpatico e i gangli simpatici intracardiaci.

Lewandowski, Langley ed Elliot hanno affermato il principio che l'adrenalina agisca sui diversi tessuti, nello stesso modo come agisce la stimolazione dei nervi simpatici dei tessuti (Pende).

Produce costrizione vasale con conseguente aumento della pressione sanguigna. Sui vasi coronari, come risulta dalle ricerche di Langendorff, produce vasodilatazione perchè, come da ricerche di Mass, la vasodilatazione dei vasi coronari si effettua per opera del simpatico, la vasocostrizione per il vago; di guisa che ne conseguirebbe, per l'azione dell'adrenalina, una migliore irrorazione sanguigna del muscolo cardiaco resa necessaria dall'aumentato lavoro che incombe al cuore.

Nella sincope cloroformica l'uso dell'adrenalina è perfettamente logico e razionale e ciò affermo non solo in base ai successi che questa sostanza è capace di dare, ma anche in base alle considerazioni sul meccanismo patogenetico dell'arresto del cuore in narcosi.

Non sarà quindi inopportuno passare rapidamente in rassegna i diversi meccanismi patogenetici dell'arresto del respiro e del cuore in narcosi per osservare come da tale studio scaturiscano delle verità scientifiche dalle quali è possibile trarre un rendimento pratico.

Premetto che in questa rassegna inerente alla narcosi mi riferirò al cloroformio perchè non vi sono differenze sostanziali, nella provocazione dei gravi accidenti da narcosi, tra questo e gli altri narcotici generali in uso nella pratica corrente.

Complicanze gravi nel corso della narcosi:
- Nella fase iniziale:
  - 1) arresto iniziale del respiro (da cause riflesse oppure meccaniche)
  - 2) sincope bianca iniziale
- Nella fase inoltrata:
  - 3) paralisi del respiro (sincope bleu)
  - 4) sincope bianca tardiva.

1) L'arresto iniziale del respiro è un'evenienza relativamente lieve dovuta o a cause meccaniche (caduta della lingua nel retrobocca, accumulo di saliva o di coaguli in gola, e simili), o ad una apnea volontaria da difesa contro le inalazioni di narcotico, o ad azione riflessa, per la via del trigemino, sul centro respiratorio o sulla glottide (spasmo). Nel primo caso basta rimuovere la causa senza sospendere la somministrazione del narcotico; lo stesso valga per il caso di apnea volontaria, in cui si suole dire che il paziente si è dimenticato di respirare. Nel 3° caso basta allontanare la maschera e praticare qualche movimento di pressione ritmica sulla gabbia toracica

per vedere subito ripresentarsi la respirazione; è sufficiente cioè diminuire l'esagerato stimolo riflesso che agisce sul centro respiratorio o sulla glottide perchè si regolarizzi la funzione respiratoria, non potendosi certo ammettere che all'inizio di una narcosi il bulbo sia rimasto paralizzato per una dose di narcotico che non ha ancora guadagnato la corteccia cerebrale e il midollo spinale.

2) La sincope bianca è certamente una complicanza grave. Essa è la risultante di un riflesso sensitivo-vagale per la via del trigemino, e, meno frequentemente, del laringeo superiore, che si manifesta quasi fulmineamente sin dalle prime inalazioni. Donde il precetto di iniziare la narcosi a narici otturate.

È una evenienza sempre temibile perchè con essa viene ad essere compromessa la funzione del più nobile ed essenziale organo della vita vegetativa, ma la sua gravità non è estrema perchè il cuore e i suoi centri bulbari inibitori e acceleratori, come quelli del respiro, non sono irrimediabilmente compromessi. Vi è infatti, nella sincope iniziale, una sufficiente ossigenazione del sangue, condizione questa indispensabile acchè il cuore possa riprendere la sua funzione, mentre d'altra parte il protoplasma della fibro-cellula miocardica è nelle condizioni efficienti di potenzialità funzionale potendosi sicuramente escludere che la piccola dose di narcotico fin qui adoperata abbia potuto in alcun modo attossicare la cellula muscolare cardiaca.

Si è quindi, nel caso della sincope iniziale, di fronte ad una squisita azione inibitrice vagale frequente ad osservare per es. nel coniglio, alle narici del quale basta avvicinare un tampone imbevuto di cloroformio per vedersi produrre l'arresto improvviso del cuore. Sezionati i vaghi o atropinizzato l'animale, il citato fenomeno più non si produce e la narcosi viene sempre perfettamente tollerata.

Nel caso quindi della sincope iniziale cloroformica, siamo nelle migliori condizioni per le probabilità di successo che ci ripromettiamo di ottenere con l'iniezione intracardiaca di adrenalina. L'azione farmacologica di questa è elettiva contro l'arresto del cuore da ipereccitazione vagale o, se il paragone mi è consentito, l'adrenalina si comporta in questi casi come di fronte a un cuore arrestato per la muscarina.

3-4) *Paralisi del respiro e sincope bianca tardiva.*

Questi accidenti, per gli intimi rapporti che hanno tra di loro, circa il modo di prodursi, debbono essere esaminati contemporaneamente.

L'arresto del respiro, a narcosi inoltrata, non è una evenienza molto rara. È assai meno grave dell'arresto del cuore ma è anche essa una complicanza temibile non tanto come fenomeno in sè, chè sarebbe lieve se il cuore potesse, indipendentemente dal respiro, conservare la sua validità funzionale, ma è appunto per le ripercussioni sull'innervazione e sulla muscolatura del cuore che l'arresto del respiro in narcosi deve essere preso in seria considerazione. Esso riconosce come causa determinante la paralisi del centro respiratorio; il che indica che il bulbo, ultimo, fra i centri nervosi ad essere guadagnato dal narcotico, è stato di già attaccato. Pertanto l'arresto

del respiro preludia all'arresto del cuore, da eccitamento prima e poi da paralisi dei centri cardio-inibitori e cardio-acceleratori.

Inoltre, l'arresto del respiro porta uno stato di asfissia (sincope bleu) con conseguente accumulo nel sangue di acido carbonico, il quale, a sua volta, eccita i centri bulbari inibitori e acceleratori del cuore. E siccome nelle eccitazioni simultanee di questi centri o del tronco vago-simpatico prevale sempre l'azione vagale, così l'acido carbonico è causa, per la via bulbo-vagale, di inibizione cardiaca che si traduce in rallentamento del polso e, al di là di certi limiti, in arresto del cuore (sincope bianca). Ciò trova conferma nell'esperimento: se si produce in un animale normale uno stato di asfissia ad es. con l'occlusione della trachea, il polso si rallenta sino a fermarsi. Al contrario, se l'animale è stato preventivamente vagotomizzato e atropinizzato, lo stato di asfissia determina in esso un acceleramento del polso (Gaglio).

Arthus scrivendo della narcosi dice: « Ogni sincope cardiaca (primitiva o secondaria) risulta dall'intervento dell'apparecchio moderatore. Sopprimendo funzionalmente questo apparecchio con l'atropina, si può, per l'uso di questo alcaloide, sopprimere ogni accidente irrimediabile dell'anestesia ».

E. A. Schäfer e H. Y. Scharlieb considerano gli effetti della cloro-narcosi del tutto simili a quelli dell'eccitamento del vago.

Tuttavia, negli stadi di asfissia, il cuore, comunque soppressa l'azione del vago, si arresta pure; ma in questi casi si arresta per un meccanismo patogenetico al quale è, per ragioni ovvie, estranea l'azione vagale: entra in gioco allora un'azione diretta sulla cellula muscolare cardiaca tanto del cloroformio, che agisce particolarmente sul sistema di conduzione atrio-ventricolare, che della asfissia dovuta all'arresto del respiro.

Winterstein, che studiò il comportamento di fronte all'ossigeno del cuore isolato di gatto e di coniglio, venne alle seguenti conclusioni:

a) Il cuore dei mammiferi, per conservare la sua attività, ha bisogno di disporre di ossigeno esterno. Il suo ritmo si altera e avviene l'arresto in breve tempo quando si sostituisce l'ossigeno coll'azoto.

b) Se entro un determinato lasso di tempo si ristabilisce la corrente di ossigeno, il cuore è capace di ritornare a pulsare.

c) La condizione immediata dell'arresto asfittico sembra consista nel consumo dell'ossigeno interno che ha luogo durante l'attività cardiaca (dal Luciani).

Nel caso quindi di asfissia a vaghi soppressi, il cuore, per l'eccitazione del centro acceleratore da parte dell'acido carbonico, dovendo comportare un maggior lavoro, con maggior dispendio delle sue forze di riserva e dei prodotti metabolici indispensabili alla sua funzione, finisce coll'esaurirsi.

Concludendo:

L'arresto tardivo del respiro è dovuto ad una paralisi bulbare cloroformica. Ad esso segue, in ordine progressivo, l'arresto del cuore che, nella grande maggioranza dei casi, è anch'esso di origine bulbare. Quest'ultima è quasi sempre un'eccitazione del centro inibitore e, nelle fasi avanzatissime da dosi massive di cloroformio, una paralisi della cellula miocardica e spe-

cialmente del sistema di conduzione atrio-ventricolare. A questi meccanismi centrali di arresto cardiaco deve essere aggiunto, nei casi di eccessiva resistenza dei centri bulbari del cuore all'azione del narcotico, l'accumulo di acido carbonico nel sangue come causa di blocco del cuore.

Da quanto sopra si deduce che in narcosi:

a) è espressione di ipereccitazione vagale l'arresto iniziale del cuore;

b) il più delle volte è espressione di ipereccitazione vagale l'arresto tardivo del cuore.

A conferma di quanto sopra, la mia personale esperienza mi consente di affermare che nei casi in cui le dosi massive di cloroformio hanno determinato nei cani una sincope cardiaca, sia essa iniziale oppure tardiva, contemporanea o secondaria all'arresto del respiro, il cuore fu, alla necroscopia, costantemente trovato nella fase diastolica. Il che dimostra ancora la genesi vagale nel determinismo della sincope bianca cloroformica.

*
* *

Fatte queste premesse e stabilito come sia l'azione del vago, nella grande maggioranza dei casi, la causa determinante dell'arresto del cuore in narcosi, è intuitiva la ragione per la quale l'adrenalina, introdotta direttamente nel cuore, debba rappresentare in questi casi il rimedio eroico, specifico per la sua azione elettiva sulle terminazioni del simpatico la cui funzione rispetto a quella del vago, è squisitamente antagonista. Ed è noto che l'eccitamento del simpatico cardiaco, ottenuto sia elettricamente ((Hering) sia con l'adrenalina (Herlitzka), può determinare la ripresa delle pulsazioni in un cuore arrestato, il che è, in un primo momento almeno, l'obiettivo supremo da raggiungere nel corso di una sincope.

Ma, dopo avere indagato su quanto patogeneticamente si riferisce al determinismo dell'arresto del respiro e del cuore in narcosi, mi son chiesto se non fosse possibile oltre che con l'adrenalina, agire in maniera più efficace ed adeguata sugli ordegni nervosi centrali e periferici che governano e disciplinano l'azione del cuore.

Ed allora, di fronte ad un cuore arrestato o in via di arrestarsi per inibizione vagale, il sopprimerne la causa determinante mi è sembrato altrettanto logico che la eccitazione del sistema nervoso antagonista: il simpatico.

Pertanto io ho rivolto la mia attenzione all'atropina.

Come agisce questo alcaloide sul cuore?

« Agisce paralizzando le estremità intracardiache delle fibre inibitrici del nervo vago. E paralizza così completamente l'apparecchio inibitore intracardiaco, da impedire del tutto che il cuore si rallenti comunque l'eccitazione dell'apparecchio inibitore venga praticata. Nell'uomo, già per dosi di 1-2 milligrammi di solfato di atropina, si osserva un aumentato numero di battiti del polso, che rivela la diminuzione del tono del vago. In molti stati di collasso e di forte indebolimento della funzione del cuore, l'atropina, liberando il cuore dai suoi freni, può spiegare un'influenza sollevatrice nella sua attività » (dal Gaglio).

Ma non basta: nei confronti della cardiocentesi rianimante di adrenalina, mi parve utile associare a questa sostanza l'atropina come correttivo.

Ed infatti, l'anfotropismo adrenalinico, assume qui una particolare importanza.

Lunedei descrive 6 tipi di reazione dell'organismo umano alle diverse dosi di adrenalina per via endovenosa. In tutti questi tipi è chiaramente apprezzabile una reazione da eccitazione parasimpatica, che si manifesta con un abbassamento della pressione al disotto della norma e che segue o precede il classico innalzamento pressorio adrenalinico che si ottiene con dosi sufficienti a produrre una eccitazione simpatica.

Per Danielopolu e la sua scuola, le piccole dosi di adrenalina agiscono sul parasimpatico, le dosi più forti agiscono sui due gruppi antagonisti di guisa che l'adrenalina sarebbe, per questo autore, anfotropa ma a predominanza simpatica.

Lunedei ammette che l'adrenalina ecciti con dosi minime il parasimpatico, lo calmi e successivamente lo paralizzi con dosi crescenti e che in definitiva l'aumento di pressione che si ottiene con dosi sufficienti di adrenalina sia la risultante di un'azione paralizzante vagale ed eccitante simpatica.

Per Petzetakis l'adrenalina è anfotropa a predominanza vagale e gli effetti vagotropi si spingono molto in là sino al blocco adrenalinico che consiste in una forte reazione dell'organismo caratterizzata da pallore, rarefazione del polso, caduta della pressione con stato sincopale. Tali fenomeni sono facili ad osservarsi sull'uomo con dosi da 1 mg. in su per via endovenosa tanto che questo stesso autore opina che nelle rianimazioni temporanee del cuore, ottenute con dosi di adrenalina superiori a quelle di 1 mg., la 2ª sincope è da addebitarsi all'azione dell'adrenalina sul vago (sincope adrenalino-cloroformica).

Per tutte queste considerazioni, i concetti che mi hanno guidato nell'associare l'atropina all'adrenalina sono:

1) sopprimere i freni che bloccano il cuore;

2) mettere l'adrenalina nelle condizioni di esplicare la sua azione sul cuore solo per mezzo dell'eccitamento di uno dei due sistemi antagonisti: il simpatico, sottraendo il cuore stesso all'azione del vago;

3) permettere di usare dosi più piccole di adrenalina con maggior rendimento farmaco-dinamico e con minori probabilità di provocare i citati effetti vagotropi di essa.

E dall'associazione atropo-adrenalinica, ho ottenuto, nell'esperimento, risultati conformi a queste mie premesse teoriche (cfr. graf. 15 fig. 1 e graf. 19 fig. 5).

Di sostanze associate all'adrenalina per la via cardiaca, non si conosce che la pituitrina o retro-ipofisina usata da Armstrong e da Henschen con successo.

L'azione di quest'ormone della ghiandola pituitaria sull'apparecchio cardio-vascolare, viene così descritta dal Pende:

« Per quanto riguarda l'azione sul cuore, si tende ad ammettere così

un'azione stimolante diretta sulla fibra muscolare cardiaca, che un'azione sulle terminazioni intracardiache dei vaghi. Anche sui cuori isolati, l'estratto agisce rinforzando e rallentando le sistoli ». Gomes da Costa ha osservato costantemente sul cuore di Rana Esculenta, per la pituitrina, azione inotropa e cronotropa positiva.

Galatà è fautore della miscela pituitrina-adrenalina in tutte quelle sindromi in cui si presuppone un'irritazione del vago (vomito incoercibile, naupatia).

Basandomi su tali fatti, anch'io mi son servito, nelle mie ricerche, della miscela adrenalina-pituitrina partendo dal presupposto che con tale combinazione si possa agire sulla cellula miocardica e direttamente con la pituitrina, e indirettamente, ma con maggiore energia, attraverso le terminazioni del simpatico, con l'adrenalina.

Nella miscela adrenalina-atropina-pituitrina, abbiamo quindi, almeno teoricamente, un gruppo di principii biochimici, ad azione elettivamente cardiocinetica specifica su un cuore arrestato per ipereccitazione vagale.

Ma una volta rianimato il cuore, il nostro compito può dirsi esaurito?

Numerosi sono nella letteratura i casi di rianimazione soltanto temporanea del cuore e a questo riguardo cito, a mo' di esempio, solo il titolo di una osservazione di Lenormant, Richard et Sénèque.

« Sincope cardiaca nel corso di una anestesia al cloruro di etile. Iniezione intracardiaca d'adrenalina. Rianimazione temporanea del cuore *senza ripresa spontanea del respiro*. Morte ».

Asteriades, a proposito di un caso consimile, fa risaltare che *non si potè ottenere una sola inspirazione*.

Casi analoghi a questi sono riportati da Nicolich e Pototschnig. Hartmann riferisce di aver osservato cinque casi di sincope anestesica nei quali l'adrenalina intracardiaca non diede alcun risultato. Per contro, in altri casi, la respirazione artificiale da sola fu sufficiente a ristabilire il ritmo cardiaco e respiratorio.

Gli altri Autori, in generale, parlano solo di rianimazione temporanea senza particolare riguardo alla funzione respiratoria.

Ma, investigando più attentamente in tali casi sullo svolgersi dei fenomeni, si potrebbe, nella maggior parte di questi, stabilire la seguente successione di fenomeni: il respiro ed il cuore si arrestano, si pratica la cardiocentesi rianimante e il cuore riprende i suoi battiti mentre il respiro tace o si rianima solo con qualche inspirazione alla quale altre non seguono; il cuore gradatamente torna a fermarsi. Orbene, dall'insieme di questa sindrome è facile dedurre che il cuore arrestato torna a pulsare per effetto della cardiocentesi rianimante, ma la persistenza dei suoi battiti è legata al ripristino della funzione respiratoria.

Più sopra ho riportato le conclusioni di Winterstein circa l'importanza che assume la presenza di ossigeno come elemento indispensabile per la funzione cardiaca. Tanto più quando si tratta di arresto per narcosi massiva in cui alla anossiemia si aggiunge, fatto importantissimo, l'accumulo di vapori

di narcotico nei tessuti e nelle cellule di tutto l'organismo, ond'è che il ripristino della funzione respiratoria assume in questi casi una importanza capitale perchè con essa funzione si ottiene e l'eliminazione di una parte del narcotico accumulatosi e una migliorata ossigenazione dei tessuti e degli organi.

E dai casi sopra citati, come in genere da quasi tutti quelli di rianimazione temporanea del cuore, risulta evidente la mancanza di parallelismo tra ripristino delle funzioni cardiaca da una parte, respiratoria dall'altra. Queste mie deduzioni, trovano esattamente conferma nell'esperimento.

La grafica 21 (fig. 9) è relativa appunto ad un caso di rianimazione temporanea; in essa si nota che in seguito alla cardiocentesi rianimante il cuore reagisce con sistoli frequenti e valide, la pressione da zero sale bruscamente a 190 mm. di Hg mentre la respirazione resta inerte. Poi la pressione gradatamente ritorna a zero e il cuore si arresta definitivamente.

Mi è sembrato pertanto razionale e logico di ricercare un quid che introdotto in circolo dimostrasse potere elettivo sul centro respiratorio e che, fedele alla massima del *primum non nocere*, fosse senza danni per l'organismo e particolarmente per l'apparecchio cardio-vascolare.

Fra le sostanze capaci di tanto, degno posto va assegnato all'atropina la cui influenza sulla respirazione fu dimostrata da Bezold e da altri autori, specialmente attiva ed evidente negli avvelenamenti da narcotici.

Ma più che l'atropina, trova oggi largo campo di applicazione nella pratica, per la sua attività sulla funzione respiratoria, la lobelina.

L'azione dell'alcaloide della Lobelia inflata può così riassumersi: eccitazione del centro respiratorio, paralisi delle terminazioni intracardiache e intrapolmonari del vago. L'eccitazione del centro respiratorio si manifesta e con una maggiore ampiezza e frequenza degli atti respiratori (Eckstein, Rominger e Wieland) e in maniera ancora più evidente col ripristino della funzione respiratoria laddove essa è molto affievolita o addirittura assente (Behrens e Pulewka). Così dunque, in virtù della sua spiccata attività, il cloridrato di lobelina ha avuto in questi ultimi anni, dopo numerose prove sperimentali, vasto campo di applicazione contro l'asfissia dei neonati (Schumacher, Miltner, Giaccone, Jacobson, Baulino ed altri), nell'arresto del respiro in narcosi (Cohn, Höchsten, Holtmann, Hellwig, Hempel ed altri), nell'asfissia da impiccagione (Schramm), nell'avvelenamento da gas luce (4 casi riferiti da Bonsmann Mainz).

L'uso di questa sostanza è stato altresì proposto ed applicato nella pratica come preventivo ed abortivo nelle complicazioni polmonari postoperatorie (Schramm, Sattler) e su questa questione il Torraca afferma che, prima di venire a delle precise conclusioni, «la lobelina merita di essere sperimentata».

Si può quindi affermare che la lobelina trova netta indicazione in tutti gli stadi di asfissia acuta, o comunque di insufficiente ossigenazione dell'organismo.

Può essere la Lobelina somministrata per via intracardiaca?

Gli AA. tedeschi, che più di tutti si sono occupati delle questioni ine-

renti all'alcaloide in parola, sono concordi nel riconoscere il grande valore terapeutico di esso, non meno che nell'escludere la possibilità di introdurlo per la via del cuore. Miltner lamenta, per questa via d'introduzione, un caso di morte, quantunque non risulti chiaramente, dal caso riferito, il rapporto di causa ed effetto. Mickulicz-Radecki, nell'asfissia pallida dei neonati con arresto del cuore, consiglia di praticare, come in un caso di sua osservazione, l'iniezione intracardiaca di adrenalina e sottocutanea di lobelina. J. Janossy ha usato con successo, nella paralisi del centro respiratorio da avvelenamenti vari, la lobelina, introdotta nella cisterna cerebello-midollare mediante puntura sottoccipitale: ciò allo scopo di portare a diretto contatto il farmaco coi centri sui quali esso deve agire.

Curtis e Wright, nelle loro ricerche sull'azione della lobelina, concludono che quest'alcaloide:

a) sul cuore produce dapprima inibizione da stimolazione del nucleo del vago nel midollo e delle cellule gangliari del vago nei nodi del cuore, e subito dopo accelerazione per paralisi delle stesse cellule gangliari. Nel complesso questi AA. ritengono che la lobelina spieghi azione tossica sul muscolo cardiaco;

b) sulla pressione, analogamente, produce caduta iniziale seguita da rapido innalzamento;

c) sul respiro agisce aumentando considerevolmente la ventilazione polmonare per stimolazione del centro respiratorio.

Dalle ricerche di Claeson circa l'azione della lobelina sul cuore e sull'innervazione autonoma di esso, risulta che sul cuore di rana la lobelina, in maniera appena apprezzabile, ne rallenta la frequenza e affievolisce le contrazioni; ma sul cuore previamente trattato con eccitanti vagotropi (acetilcolina) o simpaticotropi (adrenalina) la lobelina non dimostra alcun potere modificante sulla sensibilità del cuore a questi eccitanti.

ESPERIENZE PERSONALI (1).

Poichè in queste mie esperienze i fattori sui quali dovevo massimamente rivolgere l'attenzione erano rappresentati dalla funzione cardiaca, dalla pressione del sangue e dalla funzione respiratoria, ho creduto conveniente, nella scelta del metodo di registrazione grafica, servirmi dei tracciati di pressione carotidea ritenendo tutti gli altri metodi (fistola del pericardio, registrazione dei movimenti trasmessi da un ago infisso nel cuore) inadeguati allo scopo e aventi l'inconveniente di mettere l'animale in condizioni assai differenti da quelle normali.

Io perciò ho usato nei miei esperimenti il manometro di Ludwig-Cyon connesso con l'arteria per un tubo inelastico terminante ad una delle estre-

(1) Ai proff. Gallerani e Baldoni, direttore il primo dell'Istituto di Fisiologia, il secondo dell'Istituto di Farmacologia di questa R. Università, per i consigli di che mi furono larghi e per i mezzi di laboratorio che misero a mia disposizione, vada l'espressione della mia profonda riconoscenza.

mità con una cannula di François Franck che veniva introdotta nell'arteria carotide comune; i movimenti della penna scrivente venivano registrati sul cilindro affumicato ruotante di un comune chimografo. La soluzione anticoagulante è stata quella satura di solfato di magnesio. L'animale scelto per le esperienze è stato il cane, preferibilmente di mole grossa.

Queste mie esperienze comprendono due gruppi di ricerche. Nel primo gruppo, o preliminare, ho voluto saggiare per la via endo ed intracardiaca l'azione sul cuore, sulla pressione sanguigna e sulla respirazione delle quattro sostanze adoperate sia singolarmente che combinate fra loro. Qui ho operato in animali sotto giusta narcosi eterea allo scopo di sopprimere in essi ogni fattore subiettivo ed emotivo capace di turbare i risultati dell'esperimento.

Nel secondo gruppo, dopo essermi persuaso degli effetti eccitanti della mia miscela, ho valutato l'azione di questa miscela, sempre per la via endo ed intracardica, nei confronti del cuore arrestato per dosi massive di cloroformio.

In questi esperimenti, tranne che per qualche raro caso, non sono mai ricorso all'aiuto, indiscutibilmente prezioso, della respirazione artificiale e ciò allo scopo di potere con maggiore obiettività giudicare degli effetti, e solo di questi, della cardiocentesi rianimante. La iniezione nel cuore, come risulta dall'annessa tabella riassuntiva (v. oltre), è stata praticata dopo un intervallo di tempo che va da 10'' a 5' dalla sincope.

Il punto scelto per l'infissione dell'ago è stato generalmente il 4° e più frequentemente il 5° spazio intercostale a 1,1/2-2 cm. dalla margino-sternale sinistra. Tuttavia conviene dire che nel cane la topografia del cuore varia da individuo a individuo assai più che nell'uomo tanto che spesso ho dovuto pungere a molti centimetri dal margine dello sterno. In un cane levriero (quello della grafia 11), a torace fortemente carenato, potei penetrare nell'interno del cuore infiggendo nel VI spazio intercostale destro a 4 dita trasverse dallo sterno.

Le sostanze adoperate sono:

1) adrenalina cloridrato di Parke Davis;

2) atropina solfato di Merk;

3) estratto pituitario posteriore dell'Ist. Terap. Romano (fiale da 1 oppure 1/2 cmc. corrispondenti in ambo i casi a gr. 0.25 di sostanza fresca di neuroipofisi»;

4) lobelina « Ingelheim ».

Generalmente ciascuna delle mie grafiche si compone di tre tratti: nel primo o iniziale è compreso il tracciato normale; nel secondo, compreso tra *a* e *b* sono registrate le modificazioni indotte dalla semplice infissione dell'ago nel miocardio; nel terzo, che va da *b* in poi, sono registrate le modificazioni indotte dalla iniezione intracavitaria o intramuscolare della o delle sostanze adoperate.

Ciascuna grafica è contrassegnata da un numero corrispondente a quello del protocollo dei miei esperimenti.

*
* *

Per ciò che riguarda l'azione meccanica e traumatica dell'ago, dirò che in seguito alla infissione di questo nel cuore regolarmente funzionante, si determina (V. tratto a-b delle mie grafiche), con una leggera diminuzione della pressione, una successione di ampie e lente sistoli cardiache. La curva della pressione che si osserva in questi casi è uguale a quella che si ottiene con una moderata stimolazione del vago e deve quindi attribuirsi o a un eccitamento meccanico diretto del sistema vagale intracardiaco o a un eccitamento riflesso del vago stesso per mezzo delle fibre nervose centripete che si distribuiscono sia al pericardio sia al miocardio stesso.

Tali modificazioni generalmente scompaiono con la introduzione delle sostanze da me iniettate il che dimostra che l'azione bio-chimica di queste prevale su quella meccanica e traumatica dell'ago. Sul cuore in arresto, al contrario, la infissione dell'ago nel miocardio del cane, è capace di dare solo dei movimenti piccolissimi non sempre graficamente registrabili col mezzo del manometro a mercurio.

Pertanto, considerando gli effetti della puntura del cuore sulla base delle risultanze dei miei esperimenti sul cane, io credo che l'ipotesi del Baglioni (citato da Buzi, Speciale, Graziani) secondo la quale la semplice infissione dell'ago sarebbe sufficiente a provocare le prime contrazioni di un cuore in arresto, si debba riportare solo all'arresto dovuto a cause diverse dalla narcosi oppure all'arresto apparente cioè alla diminuzione dell'attività cardiaca sino ad un residuo clinicamente non apprezzabile. Quanto all'osservazione clinica del Mut (caso citato avanti) in base al quale quest'Autore trae la conclusione che il cuore in arresto possa riprendere i battiti per la sola azione traumatica dell'ago, io credo che intanto egli ottenne in quel caso il successo definitivo, in quanto il cuore era solo apparentemente arrestato permanendo solo contrazioni così lievi ed inefficaci da non essere rilevabili per mezzo degli abituali segni clinici.

*
* *

I. — Il tracciato N. 15 (fig. 1), relativo ad un cane normale del peso di Kgr. 11, cui venne somministrato per via endocardiaca 1 cmc. di adrenalina a 1/4000, mette in evidenza l'aumento della pressione carotidea il cui meccanismo ha luogo dopo 25'' dall'iniezione. La frequenza dei battiti cardiaci rimane inalterata mentre diminuisce leggermente la frequenza del respiro. La pressione si eleva di 68 mm. di Hg. sulla pressione normale per poi tornare allo stesso livello di quello iniziale dopo 90'' dall'iniezione.

II. — La grafica N. 22 (fig. 2) è quella di un cane del peso di Kgr. 17 al quale viene somministrata una dose di atropina solfato pari a 0.5 mg. In essa la pressione non subisce modificazioni e nemmeno si modificano gli atti respiratori nel numero e ampiezza; le sistoli cardiache invece salgono da una media di 191 in 1' a quella di 217.

III. — Il tracciato N. 11 (fig. 3) relativo all'iniezione intracardiaca di 1 cmc. di ipofisina in un cane levriero del peso di Kgr. 16, mette in rilievo il già constatato effetto meccanico della infissione dell'ago nel miocardio e della stimolazione vagale la quale qui si protrae per 38 m'' dopo l'iniezione. Risulta chiara, per l'azione della pituitrina, una diminuita frequenza delle rivoluzioni cardiache e, per quanto minore, degli atti respiratori. In un primo tempo, dopo la cessazione delle ampie contrazioni cardiache, di cui sopra è cenno, appaiono assai più escursive le fasi del ritmo cardiaco e pure più escursiva la ondulazione respiratoria. La pressione del sangue non appare modificata.

IV. — La grafica N. 8 (fig. 4) appartiene ad un cane del peso di Kgr. 4.900 a cui venne praticata, *nello spessore del miocardio,* la iniezione di lobelina in dose di 3 mg. L'esame di essa mette in evidenza un considerevole aumento della frequenza cardiaca (in 1' da 169 a 190 battiti) e del ritmo respiratorio (da 31 a 47). La pressione non appare modificata salvo nel tratto a-b in seguito alla stimolazione miocardica e nervosa per l'infissione dell'ago.

V. — Che l'atropina, sopprimendo la funzione del vago, permetta all'adrenalina di esplicare un'azione simpaticotropa esclusiva ed assai più energica, lo dimostra all'evidenza il tracciato N. 19 (fig. 5) relativo ad un cane del peso di Kgr. 10,200 nel quale per l'iniezione intraventricolare di 0.5 mgr. di atropina + 1 cmc. di adrenalina a 1/4 ‰ le onde sistoliche si portano da 123 a 183 in 1' e gli atti respiratori da 40 a 46, mentre la pressione viene perfettamente raddoppiata (2:1).

VI. — Che la lobelina, e sola e tanto meno associata all'adrenalina non alteri le funzioni cardiache e solo ecciti a maggior frequenza il centro respiratorio, è dimostrato dalle risultanze relative alla grafica N. 20 (fig. 6) che appartiene ad un cane del peso di Kgr. 9.300 il quale riceve l'iniezione intraventricolare di adrenalina 1/4 mg. + lobelina 1 mg. Da essa grafica si rileva che il numero e le escursioni delle fasi cardiache restano immutati mentre aumenta la frequenza del respiro (da 16 a 20 per m') invariata rimanendone l'ampiezza. La pressione, al contrario, sale da 1 a 1.77.

VII. — La grafica N. 12 (fig. 7) è quella di un cane del peso di Kgr. 14 cui viene praticata nel ventricolo sinistro la iniezione di adrenalina 1/4 mg. + atropina 1/2 mg. + ipofisina 1 cmc. + lobelina 3 mg. Tale grafica dimostra che la miscela adoperata è capace di rendere dei potenti effetti rinforzanti la funzione cardiaca e respiratoria. Invero le pulsazioni cardiache da un valore iniziale di 1 raggiungono quello di 1.63 pur mantenendo le fasi cardiache un'escursione normale e gli atti respiratori, per quanto meno influenzati, salgono nello stesso periodo di tempo da un valore medio di 1 a quello di 1.35. Anche in questo tracciato risulta all'evidenza, nel tratto a-b, l'effetto muscolare e nervoso dell'infissione dell'ago nel miocardio con l'abbassamento della pressione e la rarefazione dei battiti cardiaci mentre la pulsazione è assai più escursiva.

Gli effetti ottenuti con la iniezione della miscela da me ideata, rappresentano, io credo, allo stato attuale, il maximum degli effetti rinforzanti la

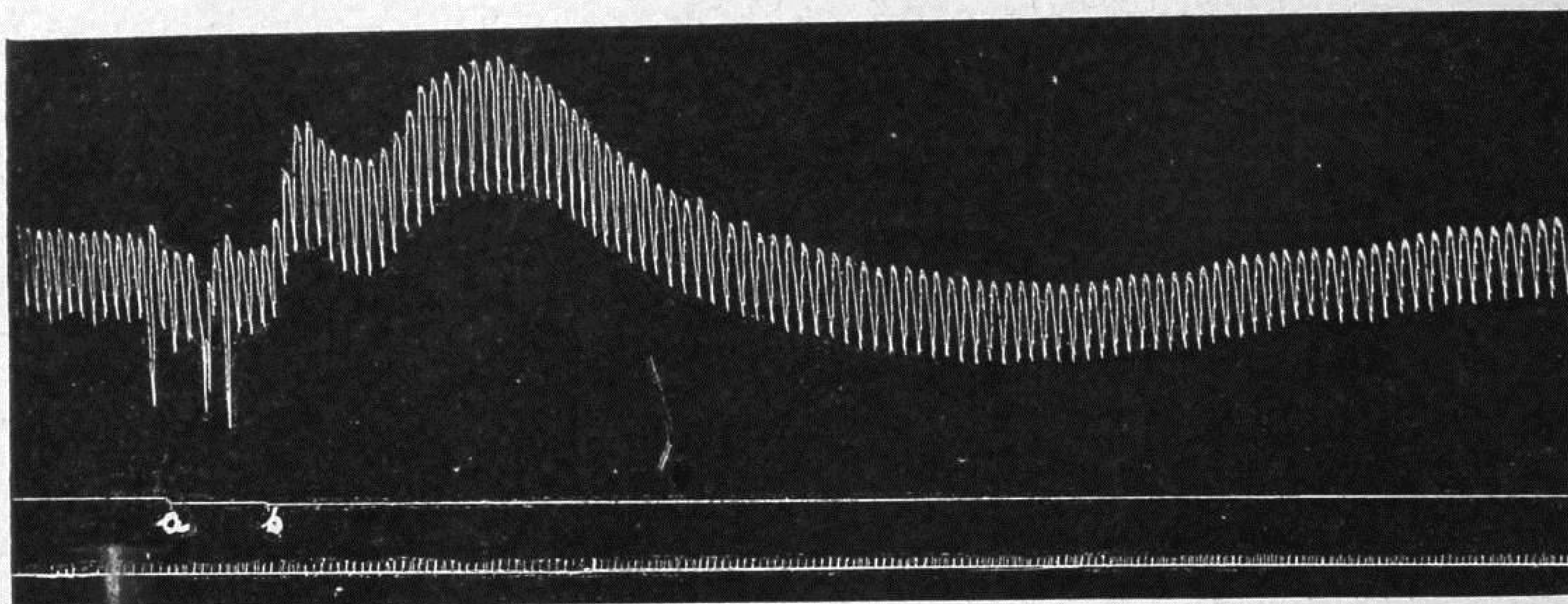


Fig. 1.

Per tutte le grafiche: tempo in secondi.
La linea delle ascisse corrisponde allo zero del manometro.

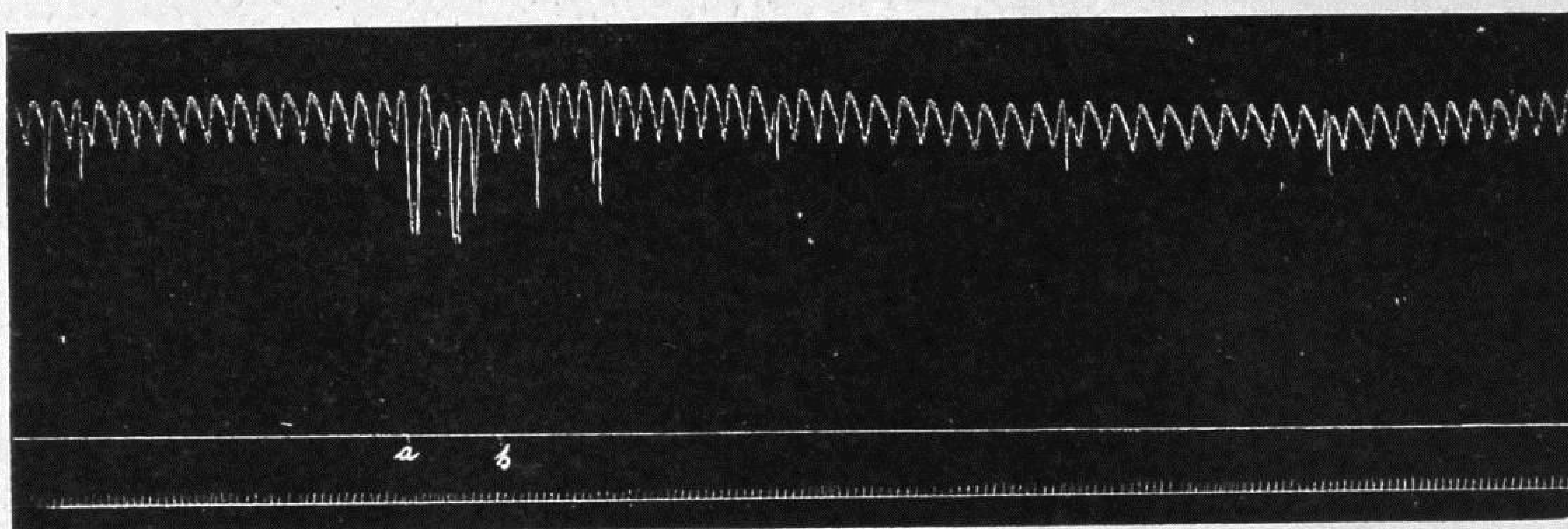


Fig. 2.

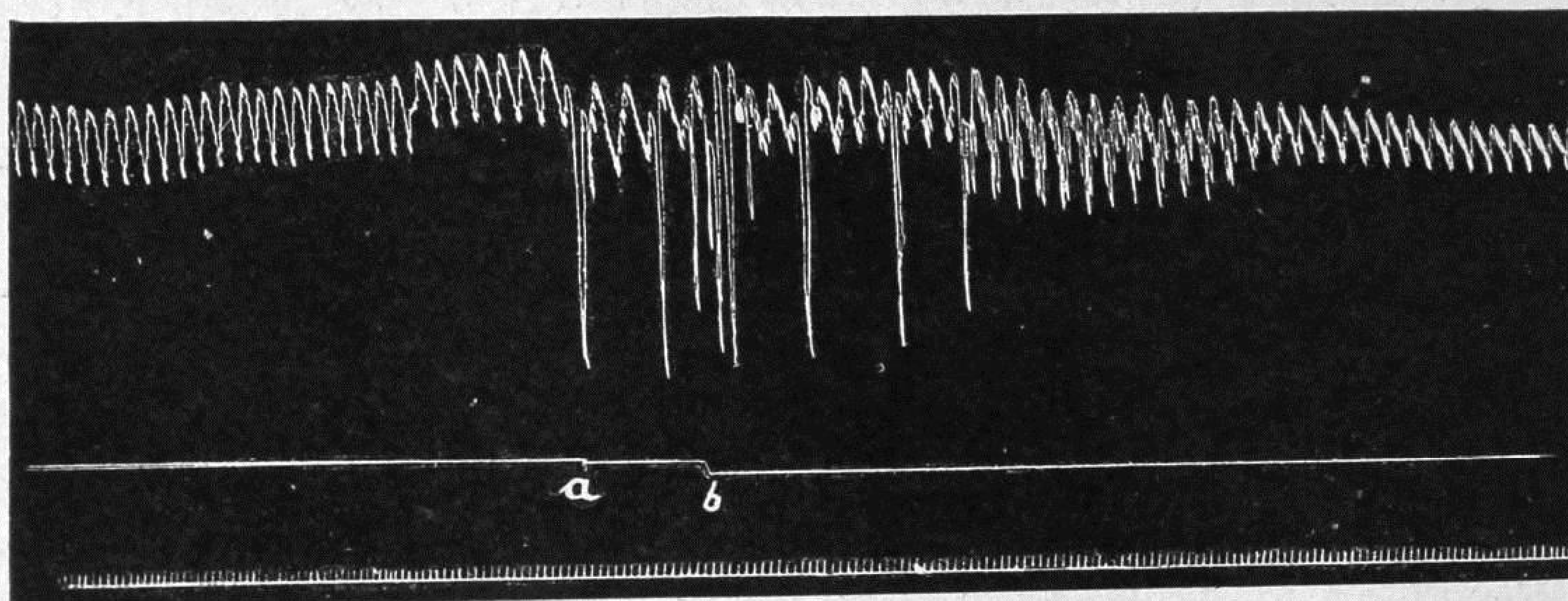


Fig. 3.

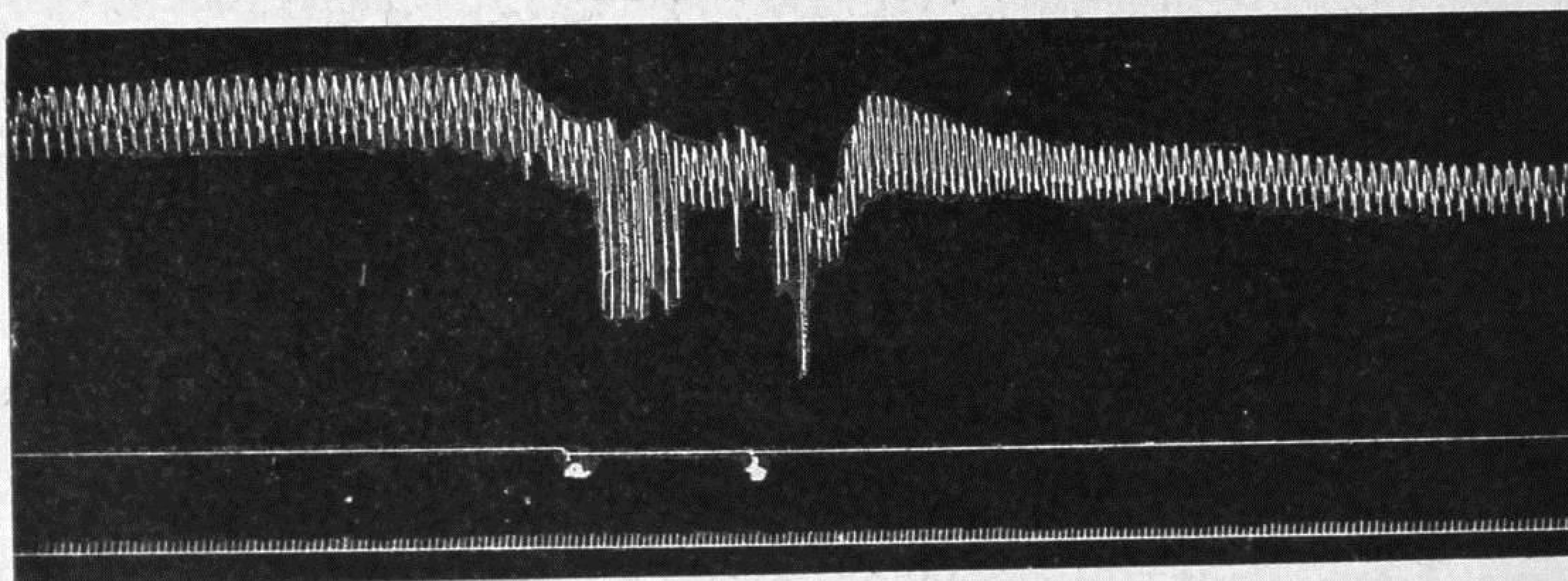


Fig. 4.

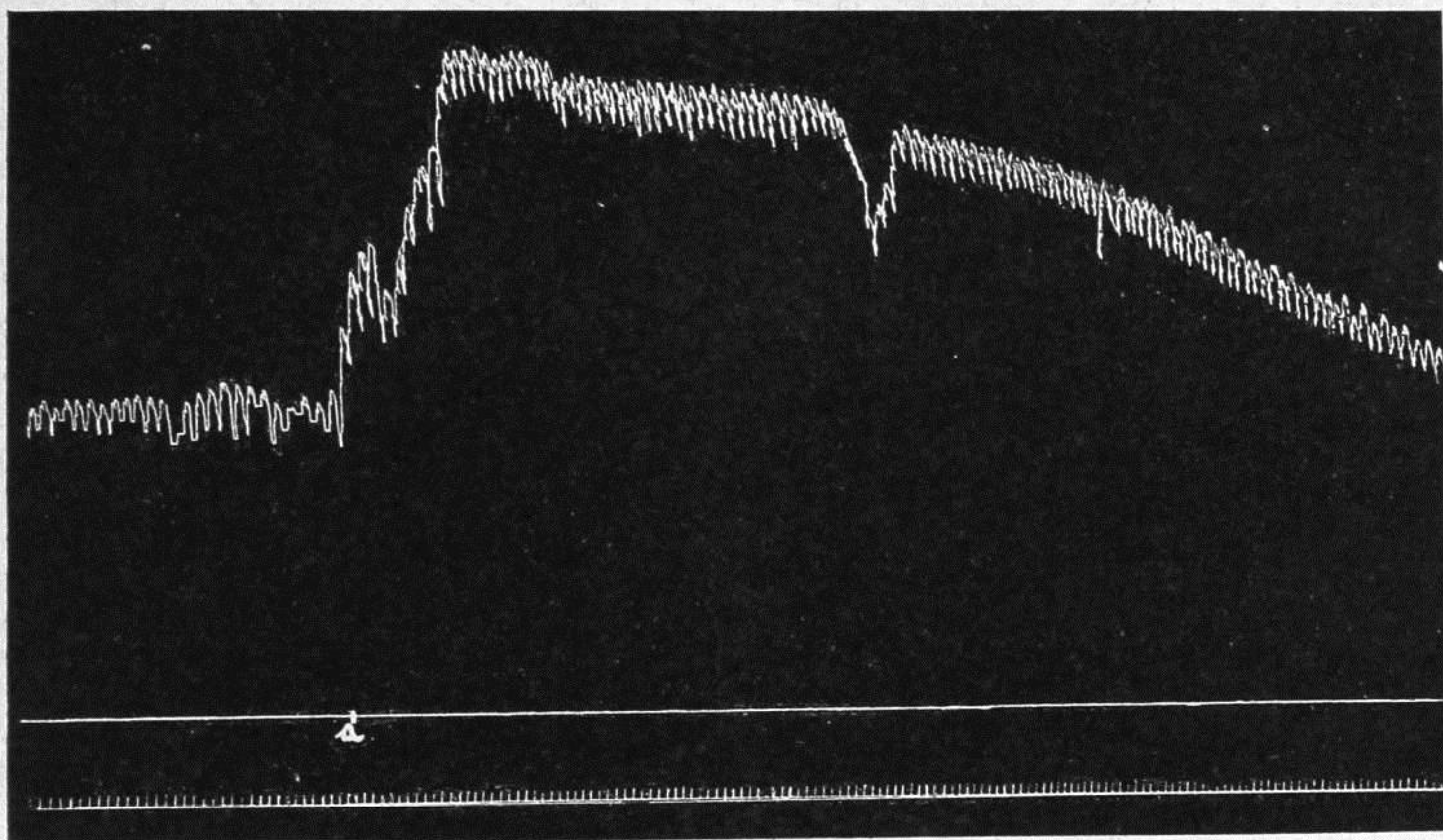


Fig. 5.

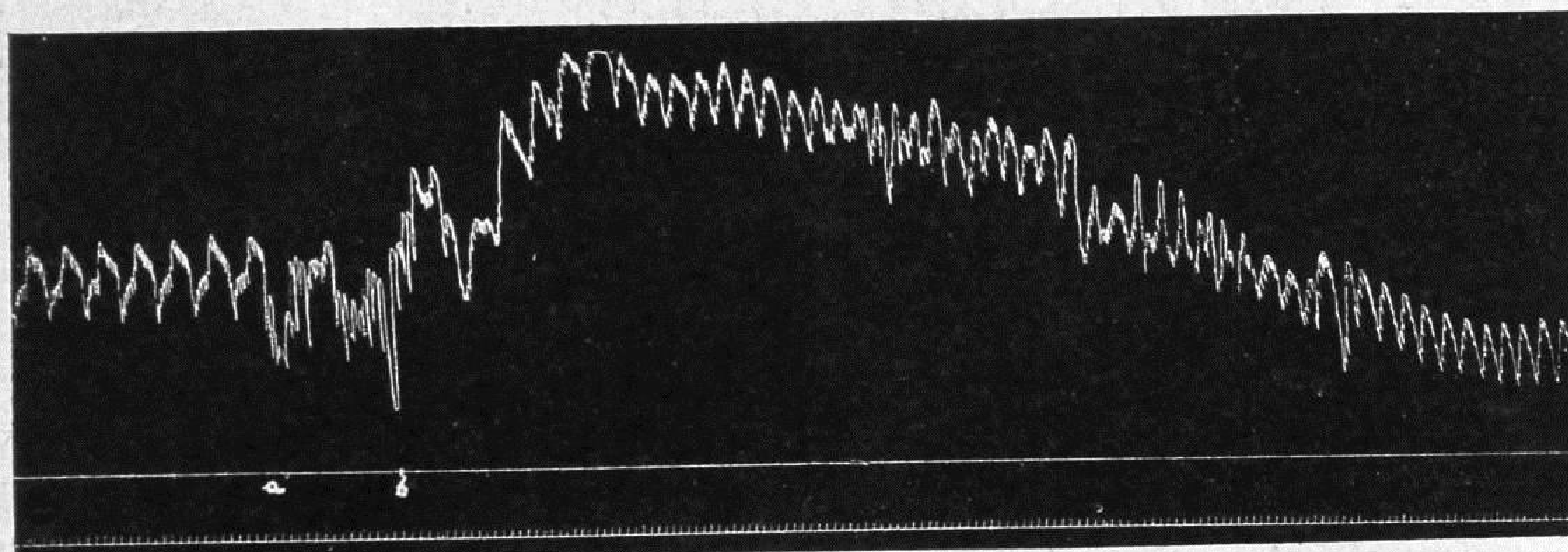


Fig. 6.

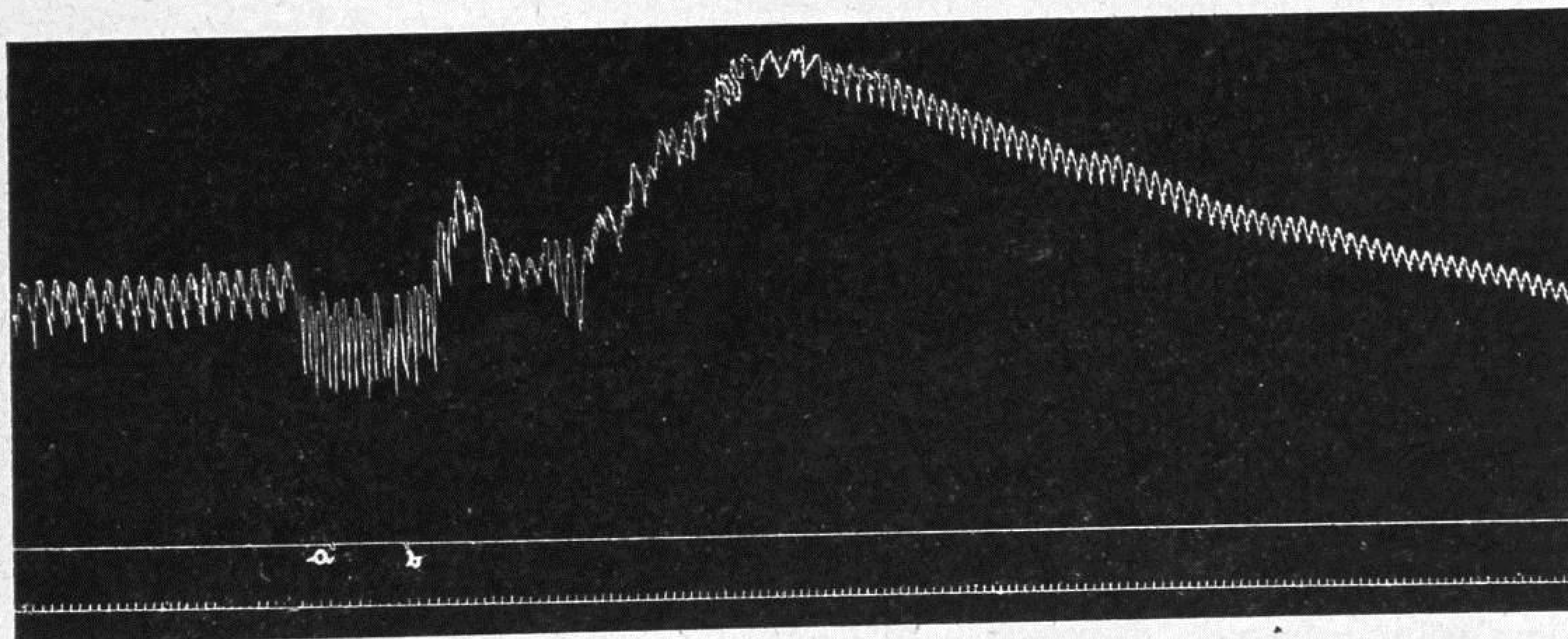


Fig. 7.

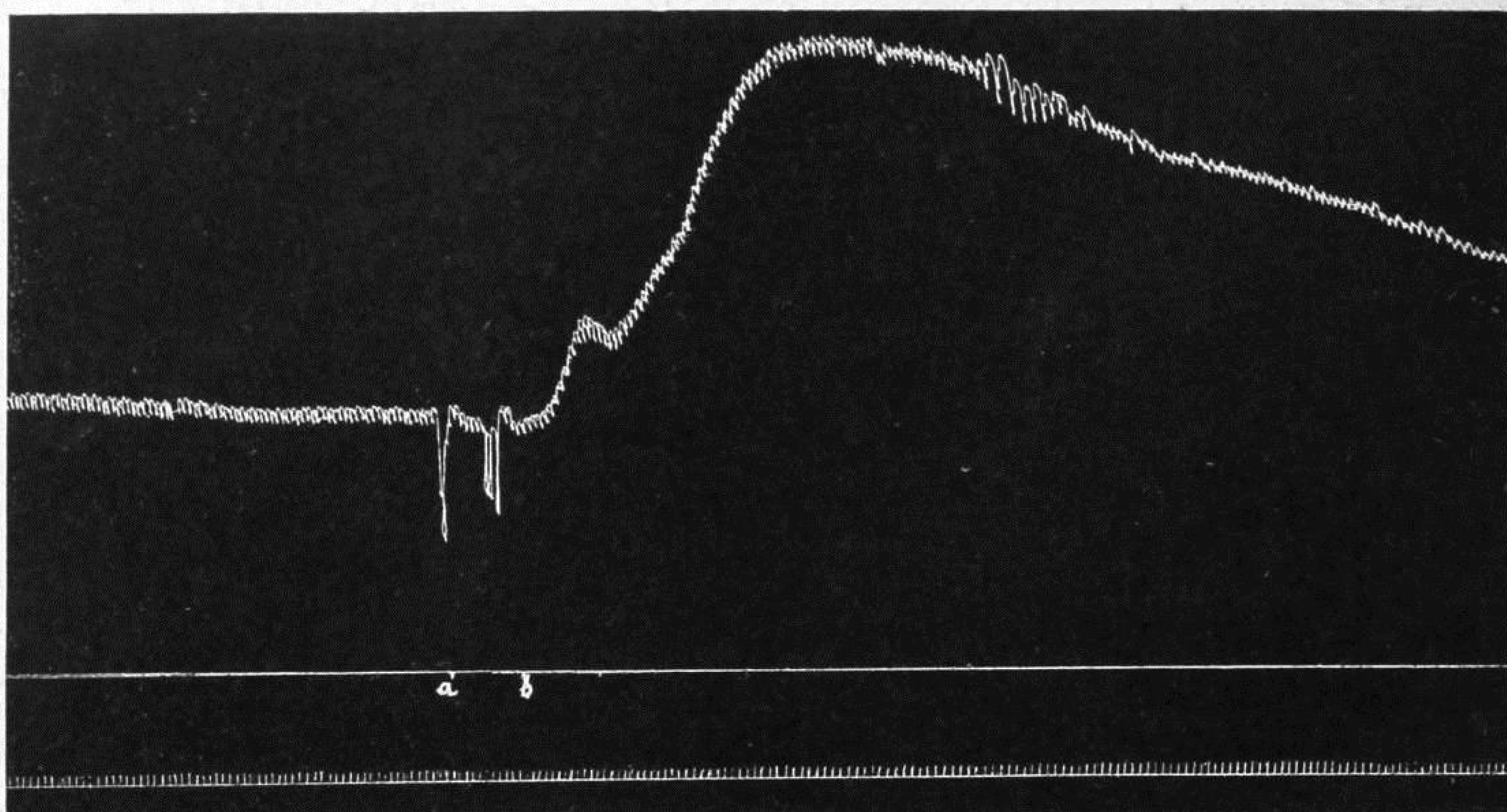


Fig. 8.

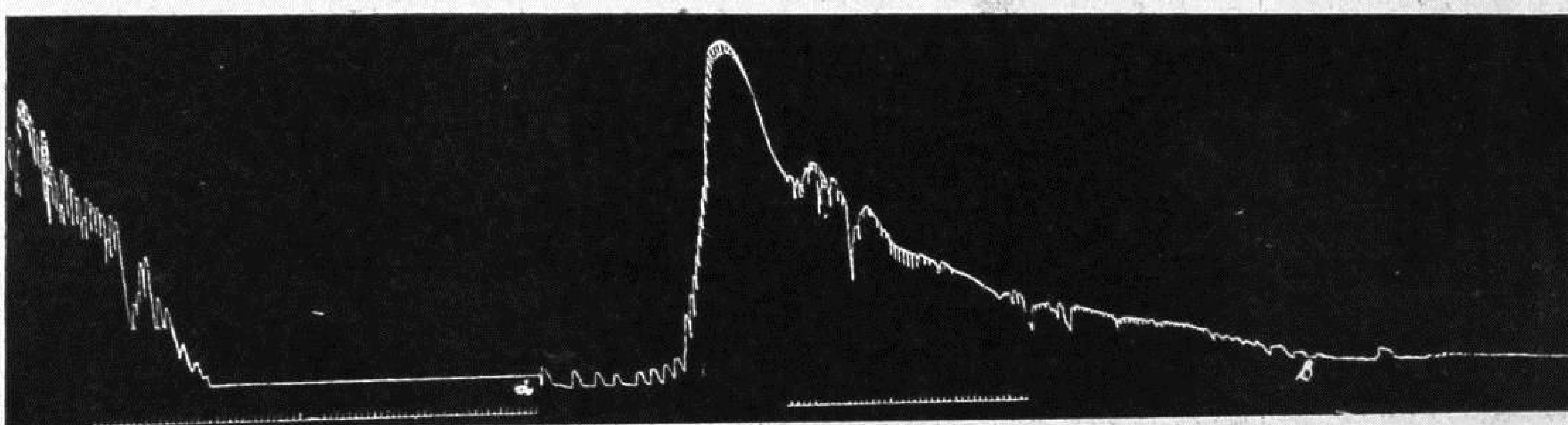


Fig. 9.

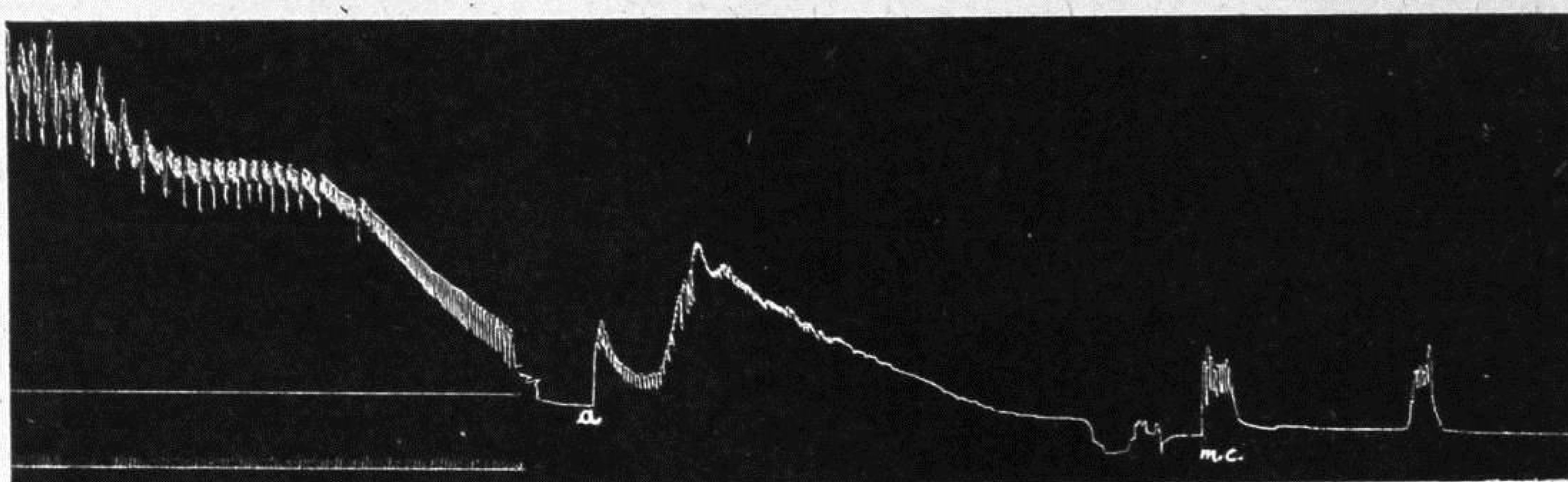


Fig. 10.

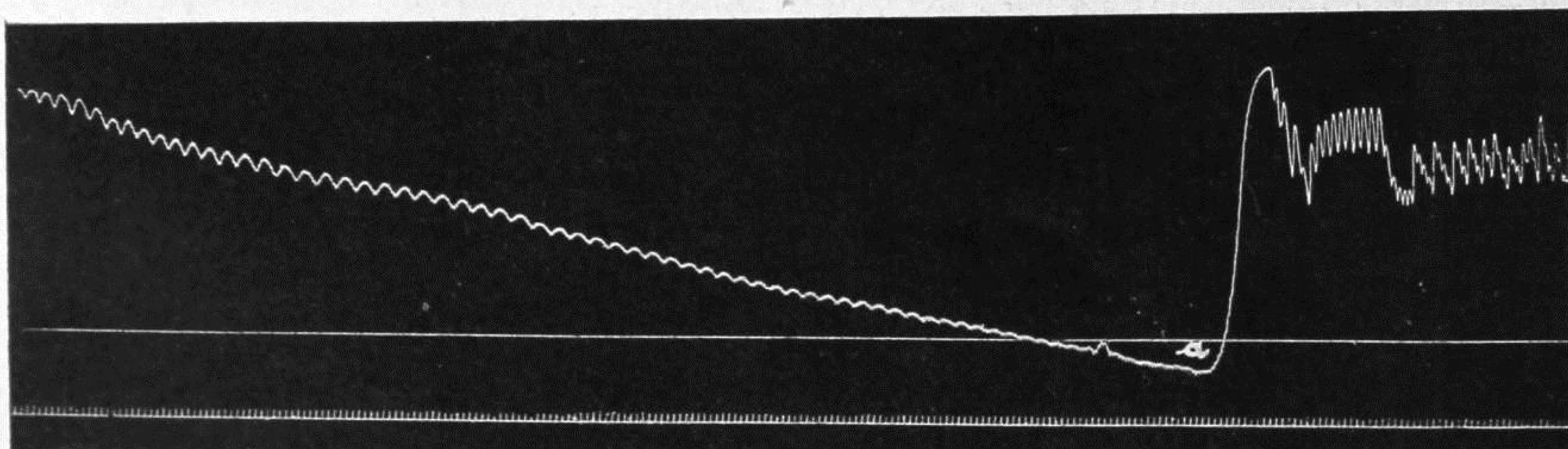


Fig. 11.

funzione cardiaca e respiratoria. Questi effetti io interpreto come dovuti per il cuore, all'azione simpaticotropa dell'adrenalina coadiuvata da quella antivagale dell'atropina e della lobelina nonchè da quella eccito-miocardica della pituitrina, per il respiro all'azione eccitante della lobelina sul centro respiratorio. L'aumentata attività respiratoria prodotta dalla lobelina non è accompagnata da effetti tossici sulla cellula muscolare cardiaca come da alcuni AA. (Miltner, Curtis e Wright) è stato lamentato.

L'aumento di pressione ottenuto con la miscela suddetta rappresenta il massimo raggiungibile ed invano tentato di ottenere con le semplici soluzioni di adrenalina.

VIII. — La grafica N. 9 (fig. 8) ottenuta con la stessa miscela della grafica N. 12, più ancora che le altre, mostra appunto un enorme sbalzo di pressione che da 1 sale a 2.44.

Fin qui la parte sperimentale preliminare con la quale non ho mirato che a dimostrare di quanto l'azione combinata delle quattro sostanze già dette sia, per ciò che riguarda stimolazione sul cuore e sui centri nervosi, superiore a quella della sola adrenalina e come le mie premesse teoriche abbiano trovato nell'esperimento il conforto più completo.

Le grafiche susseguenti si riferiscono invece all'azione rianimante della mia miscela sul cuore e sul respiro arrestati per narcosi massiva.

IX. — La grafica 21 [(fig. 9) N. 25 nella tabella], relativa ad un cane di 12 Kgr. di peso, dimostra che per azione di dosi massive di cloroformio, a narcosi inoltrata, il respiro cessa, le rivoluzioni cardiache diventano dapprima rare, lente, rapide, poi si arrestano nel mentre la pressione bruscamente si abbassa sino a zero. Dopo 54'' dall'avvenuta morte, l'animale riceve una iniezione nello spessore del miocardio di adrenalina clor. 1/4 mg. + atropina solf. 1/2 mg. + retroipofisina 1 cmc. + lobelina clor. 3 mg. (α). Il cuore reagisce con movimenti fiacchi e tardi; 25'' dopo la pressione bruscamente si innalza di 190 mm. di Hg sullo zero mentre le sistoli si fanno forti, frequenti, valide in un primo tempo, poi sempre più deboli e la pressione torna gradatamente ad abbassarsi sino allo zero e i battiti si diradano sino a cessare. In (β) l'animale riceve una seconda cardiocentesi (adrenalina clor. 1/4 mg.) ma il cuore non reagisce che con qualche fiacco movimento seguito dall'arresto definitivo. Interessante è il rimarcare come in tutto il tracciato non si scorga alcuna curva da movimenti respiratori sin dall'avvenuto arresto del respiro.

X. — La grafica N. 29 [(fig. 10) N. 34 nella tabella] appartiene ad un cane fox del peso di Kgr. 6, al quale vengono somministrati, senza interruzione, dapprima cmc. 15 di etere sino all'infissione della cannula nell'arteria carotide comune di sinistra, e poi cmc. 8 di cloroformio sino all'arresto del respiro e del cuore.

In essa si scorge che il cuore si arresta 50'' dopo l'avvenuta cessazione del respiro. Dopo 18'' dalla morte reale, viene praticata la cardiocentesi rianimante di adrenalina 1/4 mg. + atropina 1/2 mg. + pituitrina 1/2 cmc. + lobelina 1 mg. per via endoventricolare ed intramiocardica. La pressione di

scatto si innalza di mm. 36 di Hg e compaiono le pulsazioni cardiache per ampiezza e frequenza sufficientemente valide. Indi la pressione si abbassa alquanto per poi, a mano a mano che l'iniezione procede, risalire di nuovo sino a raggiungere un massimo di mm. 68 di Hg. dopo 45'' dall'arresto del cuore e 27'' dall'inizio della cardiocentesi. Poi la pressione comincia ad abbassarsi, le rivoluzioni cardiache a scemare di validità ed efficienza finchè dopo 94'' il cuore torna a fermarsi. Si pratica rapidamente sull'animale esanime lo sportello toracico sinistro a cerniera interna e si procede al massaggio ripetuto del cuore (in m. c. della grafica). Tuttavia quest'organo rimane assolutamente inerte, come dalla grafica risulta evidente. Come nel caso precedente (fig. 9) anche in questo, il respiro, una volta arrestatosi non si riprese nemmeno con un solo atto respiratorio.

XI. La grafica N. 33 [(fig. 11, N. 38 della tabella)] è relativa ad un caso di rianimazione definitiva in un cane del peso di Kgr. 12. Qui è messo in evidenza il progressivo affievolirsi della funzione cardiaca fino ad *a*, la caduta della pressione del sangue che si riduce a zero e la scomparsa completa del ritmo respiratorio negli ultimi 19''. L'attività cardiaca è ridotta a semplici e piccolissimi movimenti fibrillati. È in questo momento che viene praticata la iniezione endoventricolare sinistra di adrenalina 1/4 mmg. + atropina 1/2 mg. + pituitrina 1/2 cmc. + lobelina 3 mg. Si determina subito una elevazione di pressione sanguigna che raggiunge di scatto 124 mm. di Hg ovverossia sorpassa di 10 mm. quella normale iniziale (114). Ridiscesa questa pressione alla norma, si manifesta evidente il ritmo cardiaco con prevalenza diastolica nelle prime quattro rivoluzioni donde la coincidente diminuzione della pressione. Dopo un secondo periodo di 10 rivoluzioni cardiache, in cui alla escursione diastolica corrisponde quella sistolica, il cuore pulsa regolarmente come scorgesi in un terzo periodo in cui le pulsazioni cardiache stesse, ridotte al normale per ampiezza, si distribuiscono sulla grafica del respiro che ricompare evidente e colle sue fasi normali.

Lo svolgersi dei tre periodi descritti ha luogo in un complessivo lasso di tempo pari a 55''.

RISULTATI.

Chi iniziasse delle ricerche sperimentali sulla cardiocentesi rianimante, tenendo presente le cifre di positività sull'uomo riportate da alcuni AA. (56 % Petit-Dutaillis, 55 % Lenormant, Richard et Sénèque, 25 % Petzetakis), esporrebbe se stesso a delle vere delusioni. Poi che le differenze di risultati nella clinica e nell'esperimento sono notevovolissime. E ciò per vari motivi.

In genere nella letteratura i casi favorevoli figurano con evidente maggior larghezza che non quelli sfavorevoli. Ond'è che se fossero pubblicati *tutti* i casi in cui la cardiocentesi venne praticata, entro i limiti di tempo consentiti dalle probabilità di successo, le cifre di positività ne sarebbero di molto menomate.

Un altro fattore, di gran lunga più importante, che aumenta le diver-

TABELLA RIASSUNTIVA.

Cane	Peso Kg.	Cloroformio cc.	Etere cc.	Tempo trascorso dall'arresto del cuore	Iniezione	Adrenalina mg.	Atropina mg.	Pituitrina cc.	Lobelina mg.	Rianimazione		Mancata rianimazione	Osservazioni
										Definitiva	Temporanea		
N. 1	6.5	7	—	2′	Endoventricolare	1	0.5	1	3	1	—	—	—
» 2	7	6	—	2′	»	1	0.5	1	2	—	—	1	—
» 3	7	9	—	2′	»	1	—	—	2	1	—	—	Dopo il risveglio si ripete la narcosi sino alla sincope. Nuova cardioc. rian. di adren. Morte.
» 4	8	8	—	3′	»	1	0.5	1	3	—	—	1	—
» 5	10	10	—	1′	»	1	0.5	1	3	—	—	1	—
» 6	7	6	—	2′	»	1	0.5	1	2	—	—	1	Si ripete la c. r. di adrenalina 1 mg.
» 7	12	10	—	1′	»	1	0.5	1	3	—	—	1	c. s.
» 8	10	8	—	1′	»	1	0.5	1	3	—	—	1	Accenno alla ripresa. II iniez. di adrenalina 1 mg.
» 9	6.5	6	—	1′	»	1	0.3	1	3	1	—	—	Come il N. 3.
» 10	6	8	—	2′	»	1	—	—	2	1	—	—	II iniezione endocardiaca di adrenalina 1 mg.
» 11	6	3	—	10″	»	1	0.5	1	3	1	—	—	—
» 12	6.5	8	—	1′	Intramiocardica	1	—	—	1	—	—	1	II iniez. di adren. 1 mg. + atropina 0.5 mg. + ipofis. 1 cc. + lobel 1 mg.
» 13	10	8	—	1′	Endoventricolare	1	0.5	1	3	—	—	1	II iniezione di a 'renalina 1 mg.
» 14	15	20	30	5′	»	1	0.5	1	3	—	—	1	—
» 15	6	6	30	2′	»	1	0.5	1	3	1	—	—	Come il N. 3.
» 16	7	6	—	1′	»	1	0.5	1	3	—	—	1	—
» 17	5	7	—	30″	Intramiocardiaca	1	0.3	1	3	—	—	1	—
» 18	7	8	—	1′	»	1	0.5	1	3	—	—	1	—
» 19	6.5	4	—	3′	»	1	0.5	—	—	1	—	—	Dopo 2′ dall'iniez. intrac. mancando il respiro si pratica l'iniez. sottocut. di lobelina 3 mg.
» 20	4	5	—	4′	Endoventricolare	1	0.5	—	—	1	—	—	Dopo 3′ c. s.
» 21	8	8	—	1′	»	1	—	—	—	—	—	1	—
» 22	6	—	10	1′	»	1	—	—	3	1	—	—	Come il N. 3.
» 23	6.5	—	20	1′	»	0.5	0.5	—	—	—	—	1	II Iniez. endocardiaca di adrenalina 1 mg.
» 24	4.5	—	25	2′	»	1/4	0.5	—	—	—	—	1	Accenno alla rianimazione.
» 25	9	8	—	2′	»	1	0.5	1	3	—	1	—	Registraz. grafica del respiro.
» 26	10	8	—	2′	»	1	0.5	1	3	—	1	—	id.
» 27	12	10	—	50″	Intramiocardica	1/4	0.5	1	3	—	1	—	II iniez. di adren· 1/4 mg. Morte. V. Graf. fig. 9.
» 28	17.800	18	—	1′	»	1/4	0.5	1/2	3	—	—	1	Tracciato della press. carotidea.
» 29	8	10	—	1′	»	1[10	0.3	1/2	1	—	1	—	id.
» 30	9	10	—	1′	Endoventricolare	1/10	0.5	1/2	1	—	—	1	id.
» 31	7.5	5	20	1′	»	1/10	0.5	1/2	1	—	—	1	id.
» 32	17	30	—	2′	»	1/10	0.5	1	3	—	—	1	id.
» 33	6	8	15	10″	»	1/5	0.5	1/2	1	—	1	—	id.
» 34	6	8	15	18″	Endoventricolare e Intramiocardiaca	1/4	0.5	1/2	1	—	1	—	id. v. Graf. fig. 10.
» 35	7	3	15	10″	»	1/2	0.5	1/2	3	—	—	1	id.
» 36	7	1	20	10″	»	1/2	0.5	1/2	3	—	—	1	id.
» 37	15	6	30	10″	»	1	0.5	1/2	3	—	—	1	id.
» 38	12	6	20	—	Endoventricolare	1/4	0.5	1/2	3	1	—	—	id. v. Graf. fig. 11.

genze fra chi giudica della cardiocentesi nella clinica e nel laboratorio, sta in ciò: che sull'uomo si parla di arresto del cuore quando il polso e i toni cardiaci più non si apprezzano, nell'esperimento invece, rigorosamente controllato da mezzi e criteri di indubbio valore, l'arresto del cuore va inteso come morte reale.

Conviene qui chiarire il concetto di arresto del cuore così come esso, con frequente facilità viene usato nella clinica; in questa infatti per arresto del cuore viene inteso l'arresto della circolazione. E tale fatto assume, nei riguardi della c. r. una fondamentale importanza perchè, se ci riportiamo alle risultanze sperimentali, vediamo che il cuore intanto si rianima in quanto non ha del tutto smessa la sua attività.

Non diversamente, pensando ad un'attività cardiaca ridottissima, ma non soppressa e comunque clinicamente non apprezzabile, a me pare si debbano interpretare i risultati riferiti da numerosi AA. fra cui cito, per brevità, solo Walz, Armstrong. Bianchetti i quali ottennero rianimazione a mezzo della cardiocentesi, rispettivamente dopo 40', 25', 35' dall'inizio della sincope.

Dal canto loro gli sperimentatori riferiscono risultati che per sè stessi non hanno bisogno di commenti.

Bardier e Stillmunkes affermano che la iniezione intracardiaca di adrenalina è inefficace se coincide col periodo di fibrillazione del cuore o se è fatta dopo questa.

Nuzzi, al comma 2 delle sue conclusioni dice:

« La iniezione endocardiaca e quella intracardiaca non sono capaci di ridare la vitalità al cuore spento dell'animale ucciso per narcosi cloroformica ».

E non soltanto nell'esperimento, ma anche nella Clinica c'è chi afferma che « allorchè l'attività cardiaca è soppressa, l'iniezione intracardiaca è inoperante (Guillaume).

Chi scrive si è servito di una miscela che agli effetti della stimolazione della funzione cardiaca, come sopra è dimostrato, è indubbiamente più valida e più efficace che non la semplice soluzione adrenalinica. Epperò è lecito ammettere che, a parità di condizioni, la miscela in parola deve essere capace, praticamente, di un maggiore rendimento farmaco-dinamico rispetto alla sola adrenalina.

Come risulta dall'annessa tabella riassuntiva, i miei esperimenti di riviviscenza su animali uccisi con dosi massive di cloroformio, si riflettono su 38 cani. In questi le sostanze adoperate furono adrenalina, atropina, pituitrina, lobelina, tranne che per alcuni, nei quali fu adoperata l'adrenalina sola (caso 21) oppure adrenalina-atropina (casi 19, 20, 23, 24) o adrenalina lobelina (casi 3, 10, 12, 22). In molti dei casi di mancata rianimazione fu ripetuta la cardiocentesi di sola adrenalina o di tutta la miscela, ma sempre con risultato negativo.

Le dosi furono per l'adrenalina da 1/10 di mg. a 1 mg., per l'atropina da 0.3 a 0.5 mg., per la pituitrina da 1/2 a 1 cmc. (dosi equivalenti in ambo i casi a gr. 0.25 di sostanza fresca di neuroipofisi), per la lobelina da 1 a 3 mg. (per le diverse combinazioni V. tabella). La iniezione fu in alcuni casi praticata nell'interno del ventricolo, in altri nello spessore del muscolo.

Per quanto non mi sia dato, dai miei esperimenti, di trarre delle conclusioni sui risultati ottenuti con questi due dettagli di tecnica, che rispondano poi a degli esatti principi anatomo-fisiologici, tuttavia ritengo col Nuzzi e col Loreti più indicata l'iniezione nello spessore del miocardio allo scopo di far venire a diretto contatto le sostanze iniettate con le formazioni anatomiche sulle quali queste devono agire (gangli intracardiaci, terminazioni simpatiche e vagali, cellule miocardiche).

Nei primi 26 casi l'arresto del cuore venne accertato coi comuni mezzi di indagine visiva ed auditiva, tranne che per i casi 25 e 26 in cui fu preso il tracciato del respiro; negli altri 12 con registrazione grafica a mezzo di tracciati di pressione arteriosa.

Nei primi figurano 9 rianimazioni definitive, 2 rianimazioni temporanee, per la durata di 3-5 m', e 15 mancate rianimazioni. Cifre queste che riportate a 100 sono così rappresentate:

Rianimazioni 42 %: definitive 34 %, temporanee 7.60 %.

In quattro dei casi (3, 9, 15, 22) di rianimazione definitiva, dopo il risveglio completo dell'animale, fu fatta una 2ª cloronarcosi massiva sino all'arresto del respiro e del cuore; indi fu praticata la cardiocentesi rianimante di sola adrenalina, o di tutta la miscela, ma non fu in nessuno di questi casi ottenuto il ritorno alla vita.

Negli altri 12 cani, in quelli cioè in cui l'arresto del cuore fu graficamente controllato, su 12 cardiocentesi figurano: 1 rianimazione definitiva e 4 rianimazioni temporanee, queste ultime di breve durata tanto da doversi più propriamente parlare di rianimazione apparente (v. graf. 21 fig. 9 e graf. 29 fig. 10). Quindi:

Reviviscenze 41 %: definitive 8 %, temporanee 33 %.

Da notare che il caso appartenente alla rianimazione definitiva di questo secondo gruppo (v. graf. 33 fig. 11) fu ottenuto quando il cuore non si era ancora del tutto fermato ma si trovava nello stato di fibrillazione minima. Nei casi in cui l'arresto del cuore fu reale e completo, non fu mai possibile ottenere, con la cardiocentesi rianimante, una vera e propria reviviscenza. Potrei perciò, per questo secondo gruppo di ricerche, concludere in cifre così: rianimazioni definitive: 0 %. Ciò del resto non infirma il risultato delle mie esperienze che collima perfettamente con le conclusioni del Nuzzi che cioè per qualunque delle varie sostanze eccitanti impiegate, il cuore che abbia smesso le sue fibrillazioni non si riprende più.

Tuttavia dalle mie ricerche risulta che nei casi in cui l'arresto del cuore fu valutato in condizioni analoghe a quelle in cui ci si trova nella clinica, con la mia cardiocentesi rianimante potei ottenere il 34 % effettivo di rianimazioni definitive. E dico effettivo per distinguere tale cifra da quelle riportate dagli AA. nella clinica e che si basano solo su dati bibliografici. Inoltre, la cifra da me ottenuta sarebbe stata forse suscettibile di miglioramento se nei miei esperimenti fossi ricorso ai mezzi sussidiari della cardiocentesi rianimante, primissima fra questi, per importanza fisiologica, la respirazione artificiale.

Nei casi invece in cui l'arresto fu completo e graficamente accertato, non si ebbero, come ho detto, reviviscenze definitive ma tuttavia il cuore in 1/3 dei casi (33 %) reagì così prontamente e vivacemente da farmi nutrire la speranza che quelle reazioni funzionali fossero il preludio di una rianimazione definitiva.

E, pertanto, sono indotto a ritenere che la mancata sopravvivenza del cane ucciso per dosi massive di cloroformio sia legata più che alla potenzialità funzionale del cuore, alla impossibilità di reintegrazione funzionale dei centri nervosi; méta questa che, secondo Galatà, viene considerata, allo stato attuale, come lungi dall'essere realizzata.

Nè questi fatti possono imputarsi alla natura delle sostanze da me impiegate perchè credo di avere esaurientemente documentato come queste, sia singolarmente, sia variamente associate tra di loro, sia nel loro insieme, non solo non mostrano poteri lesivi sull'azione del cuore principalmente ed in genere di tutto l'organismo, ma hanno invece, nel complesso, un potere eccitante e sul sistema autonomo del cuore e sulla fibra miocardica, oltre che sul respiro, di gran lunga superiore a quello della sola adrenalina.

Io non voglio nè posso concludere dall'animale all'uomo ma tuttavia a me sembra lecito ammettere che quando si è ancora nelle condizioni di poter efficacemente intervenire (10', secondo Battelli, dall'arresto della circolazione), la mia miscela offre, nei confronti della sola adrenalina, un mezzo più sicuro, più energico e più completo e che pertanto con essa molte fra le rianimazioni temporanee sono suscettibili di divenire definitive.

CONCLUSIONI.

1) Riconosciuta, nella maggioranza dei casi, la genesi vagale dell'arresto del cuore in narcosi, è giustificato ritenere che, per la rianimazione, la massima attenzione debba essere rivolta in un primo momento, alla stimolazione delle giunzioni del simpatico nel miocardio.

2) L'adrenalina possiede sicuramente tale proprietà, ma la sua azione può essere efficacemente integrata da quella vagotropa dell'atropina la quale ha l'effetto di mettere l'adrenalina nelle condizioni di meglio spiegare il suo tropismo positivo sul simpatico intracardiaco e di sopprimere, entro i limiti del possibile, la causa inibitrice che ha prodotto il blocco del cuore.

3) La pituitrina, per la sua azione stimolante elettiva sulla fibra muscolare cardiaca, può essere anche essa con efficacia associata all'adrenalina ed all'atropina.

4) Riconosciuta la grande importanza che acquista la riattivazione del respiro perchè un cuore già arrestato, una volta ripresi i suoi battiti, possa continuare a funzionare, a questo primo gruppo di sostanze, la cui azione risultante sarebbe rivolta al ripristino della funzione cardiaca, può essere, con ogni vantaggio, associata la lobelina in virtù dell'azione stimolante elettiva sul centro respiratorio che questa sostanza è capace di spiegare.

5) Considerato che la miscela da me ideata esplica, per le ragioni sovraesposte, un'azione complessiva assai più adatta di quella della semplice adrenalina per la rianimazione del cuore di cane nella sincope cloroformica, è da ammettere che nell'uomo, in cui la sola adrenalina rende già effetti di notevole positività, la suddetta miscela possa dare risultati più sicuri.

Bari, luglio 1927. Anno V.

BIBLIOGRAFIA.

ARMSTRONG. *Resuscitazione dopo morte apparente.* The Brit. med. Journ., n. 3187, 1922 (Dal Journ. de Chir., t. XX, n. 2, 1922).

ARTHUS M. *Précis de Physiologie.* Masson, 1920.

ASTERIADES T. *Trois cas de réviviscence du cœur après syncope anesthésique, l'une définitive, les deux autres temporaires, par l'injection intracardiaque d'adrénaline.* La Presse méd., n. 38, 1925.

BARDIER E. et STILLMUNKES. *Chloroforme et adrénaline. À propos de la réanimation expérimentale du cœur* C. R. Soc. de Biol., t. 92, 1925.

BATTELLI F. *Le rétablissement des fonctions du cœur et du système nerveux central après anémie totale.* Journ. de Physiol. et de Pathol. gén., II, 1900.

BAULINO M. *Le iniezioni di lobelina nella asfissia grave dei neonati.* Soc. Piem. di Ostetr. e Ginec. Sed. del 6 marzo 1924.

BEHRENS e PULEWKA. *L'azione della lobelina sul centro della respirazione nell'avvelenamento da ossido di carbonio.* Klin. Woch., n. 37, a. III.

BIANCHETTI C. F. *Di un eccezionale risultato di riviviscenza cardiaca ottenuto con l'iniezione intracardiaca di adrenalina in un caso di sincope cloroformica.* La Rif. Med., n. 21, 1926.

BONSMANN-MAINZ M. R. *Lobelin intravenöse bei Vergiftungen.* Klin. Woch., n. 46, 1924.

BUZI E. *Un caso di rianimazione del cuore coll'iniezione intracardiaca di adrenalina.* Il Policlinico, Sez. Prat., fasc. 38, 1926.

CASTAGNA P. *Intorno all'asfissia fetale ed al suo trattamento. Le iniezioni di lobelina.* Riv. d'Ostetr. e Ginecol. prat., anno IX, n. 4.

CESARIS DEMEL A. *Ricerche istologiche e fisiopatologiche sul cuore isolato di mammifero.* Pathologica, n. 19, 1909.

ID. *Ricerche fisiopatologiche sul cuore isolato e riviviscente.* L'Att. Med., 1912.

CLAESON B. *Action de la lobéline sur le cœur.* C. R. de la Soc. de Biol., 31 déc. 1925.

ID. *Action de l'alcaloïde de la lobéline sur l'innervation autonome du cœur.* Ibid., 31 janvier 1925.

COLLINA G. *Sulle iniezioni intracardiache di adrenalina.* (Rivista sintetica). Giorn. del Medico Pratico, n. 6-7, 1927.

CRILE G. a DOLLEY D. *An experimental research into the resuscitation of dogs killed by anestetics.* The Journ. of exper. med., V. VIII, 1906.

CURTIS F. R. a WRIGHT S. *Observations on the action of Lobeline.* The Lancet, n. XXV, vol. II, 1926.

DANIÉLOPOLU. *Principes de physio-pathologie végétative.* La Presse Méd., n. 11, 1925.

ID. *Principes de thérapeutique végétative.* Ibid., n. 40, 1925.

DE CYON E. *I nervi del cuore.* Trad. LUSSANA. Zanichelli, Bologna, 1911.

DOUGLAS B. *Action protective de l'adrénaline. Syncope adrénalino-chloroformique.* C. R. Soc. de Biol., t. 91, 1924.

ECKSTEIN A., ROMINGER E., KIELAND H. *Pharmakologische und Klinische Beobachtungen über die Wirkung des Kristallisierten Lobelins auf das Atemzentrum.* Zeitschr. f. Kinderheilk., B. XXVIII, H. 2/4, 1921.

FULCHIERO A. *Ricerche sulla reazione del cuore umano all'adrenalina.* La Rif. Med., n. 50, 1920.

GAGLIO G. *Farmacologia e Terapia.* Soc. Ed. Libr. Milano, 3ª ediz.

GALATÀ G. *Primi risultati terapeutici dell'azione antiemetica e antivagale della pituitrina e della pituitrina-adrenalina.* Bull. e Atti della R. Accad. Med. di Roma, anno LII.

ID. *Ricerche sulla riviviscenza e la sopravvivenza del cane dissanguato.* Ibid., anno L.

GIACCONE A. *La lobelina nel trattamento dell'asfissia dei neonati.* La Clin. Ostetr., fasc. 7, 1925.

GOMES DA COSTA. *Influence du calcium et du potassium sur l'action de la pituitrine*. C. R. Soc. de Biol., t. 94, 1926 .

GRAZIANI E. *Rianimazione del cuore mediante iniezione intracardiaca*. Il Policlinico, Sez. prat., fasc. 21, 1927.

GUILLAUME A. C. *Les effets de l'injection intracardiaque d'adrénaline chez les mourants et après la mort*. C. R. Soc. de Biol., t. 89, 1923.

HARTMANN M. *Injections intra-cardiaques d'adrénaline au cours de syncope anesthésique*. La Presse Méd., n. 38, 1927

HEFFTER A. *Hand. d. experim. Pharmacologie*. J. Springer, Berlin, 1924.

HEIM DE BALSAC. *L'Atropine*. G. Doin et C.ie. Paris, 1927.

HELLWIG A. *La lobelina nella paralisi respiratoria da narcosi*. Zentr. f. Chir., n. 21, 1921.

HERLITZKA A. *Zur intrakardialen Injektion*. Klin. Woch., I Jahrg, n. 19.

ID. Giorn. R. Acc. Med. di Torino, 1905.

JANOSSY J. *Ueber die Vinkung des intrazisternös verabreictnen Köffein*. Medizinische Klinik, n. 4, 1926.

LEVI M. *Intorno all'azione del cloroformio sul cuore isolato*. Istit. di Fisiologia della R. Univ. di Torino. Ricerche sperimentali 1922-24. Ed. Capella, Ciriè, 1926.

LENORMANT CH., RICHARD A. et SÉNÈQUE J. *Deux cas de réanimation du cœur, l'une temporaire, l'autre définitive par l'injection intracardiaque d'adrénaline*. La Presse Méd., n. 22, 1924.

LORETI M. *Della cardiocentesi rianimante*. (Studio sperimentale). Giorn. di Clin. Medica, fasc. 17, 1926.

LUCIANI L. *Fisiologia dell'uomo*. Soc. Ed. Libr., Milano, 1920.

LUNEDEI A. *Su la dose intracardiaca di adrenalina*. Riv. di Clin. Med., n. 16, 1926.

MARFORI. *Trattato di Farmacologia e Terapia*, 1922.

MEYER H. H.-GOTTLIEB R. *Farmacologia sperimentale*, Vallardi, Milano, 1915.

MIKULICZ-RADEKI. *Intrakardiale Adrenalinjektion und subkutane Lobelinjektion zur Bekämpfung der Asphyxia pallida des Neugeborenen*. Zentralbl. f. Gynäk., n. 39, 1922.

MILTNER T. *Lobelin bei Asphyxie der Neugeborenen*. Monatsch. f. Geb. u. Gyn., Bd. LXII.

NICOLIC G. jun. e POTOTSCHNIG G. *Di alcuni casi di inezione intracardiaca nell'arresto del cuore*. La Rif. Med., fasc. straord. 22 ott. 1924.

NUZZI O. *La cardiocentesi rianimante. Studio sperimentale sulla iniezione intracardiaca*. Ibid., n. 4, 1926.

PENDE N.*Endocrinologia*. Vallardi, Milano, 1924.

PETIT-DUTAILLIS. *La réanimation du cœur par les injections intracardiaques d'adrénaline dans les syncopes opératoires*. Journ. de Chir., t. XXII, n. 6, dic. 1923.

ID. *Le iniezioni intracardiache di adrenalina. Applic. pratiche. Risultati*. Paris Méd., n. 27, 1924. (Da « Cuore e Circolazione », fasc. 9, 1924).

PETZETAKIS. *A propos des injections intracardiaques d'adrénaline. Recherches sur l'action vagotrope de l'adrénaline en injections intraveineuses*. La Presse Méd., n. 6, 1926.

RONZINI M. *L'azione ipertensiva e cardio-eccitante della miscela atropo-adrenalinica*. Boll. ed Atti dell'Acc. Pugliese di Scienze, giugno 1927.

SCHUMACHER P. *Klinische Beobactungen über die Wirkung des Kristallisierten Lobelins auf das Atemzentrum asphyktischer Neugeboren*. Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäk., Bd. 88, H. I, 1924.

SPADOLINI I. *Le funzioni nervose del sistema di vita vegetativa*. Zanichelli, Bologna, 1923.

SPECIALE F. *L'iniezione intracardiaca di adrenalina per sincope operatoria. Contributo clinico. Osservazioni anatomiche*. Il Policlinico, Sez. prat., fasc. 33, 1924.

THALES MARTINS. *La réviviscence par les injections de cardioanaleptiques dans les veins jugulaires*. C. R. Soc. de Biol., t. 95, 1926.

TIGERSTEDT R. *Trattato di fisiologia dell'uomo*. Traduz. it. U. T. E. T., 1926.

TORRACA L. *Le complicazioni polmonari postoperatorie*. Ann. It. di Chir., fasc. 9, 1926.

WIELAND u. MAYER. *Ricerche farmacologiche sul centro respiratorio*. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., B. 92, 1922.

Roma, 1928 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier — R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXV Roma, 15 Marzo 1928 Vol. XXXV-C (fasc. 3)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

POLICLINICO G. B. MORGAGNI
Consulente generale: Prof. ROBERTO ALESSANDRI
II. REPARTO CHIRURGIA

L'embolectomia metodo ideale di cura nei disturbi embolici degli arti.

(Un caso personale)

Dott. UGO BANI, interno del Policlinico G. B. Morgagni e Chirurgo Aiuto degli Ospedali Riuniti di Roma.

« L'asportazione di un embolo per mezzo dell'arteriotomia è nei casi adatti una delle operazioni più grate che il chirurgo possa compiere ».

Questa frase, con la quale Einar Key incomincia il suo pregiato lavoro sull'embolectomia, risponde veramente a ciò che il chirurgo prova dopo un simile intervento, specie se seguito da successo.

Io stesso, che ho avuto l'occasione di operare con esito buono un embolo della femorale, ho provato una delle soddisfazioni maggiori che mi abbia date la breve carriera chirurgica, ed è con amore che mi sono accinto allo studio di questo argomento nella speranza di portare un contributo a questa branca della chirurgia, che, per quanto mi risulta, è finora quasi negletta in Italia.

***

Il primo tentativo di embolectomia fu fatto nel 1895 da Stabaniew su un paziente con cancrena minacciante della gamba destra per embolo dell'arteria femorale. Aperta l'arteria e non rinvenuto l'embolo Stabaniew ricucì l'ar-

teria e procedette all'amputazione ad un livello più distale. Il paziente morì 19 giorni dopo l'intervento e all'autopsia si trovò che il vaso nel punto cucito era pervio.

Nel 1902 Leyar con l'arteriotomia estrasse un trombo dall'arteria femorale prima della biforcazione della profonda, trombo formatosi in seguito ad una grave contusione sei giorni dopo un trauma. Si intervenne per la minacciante cangrena dell'arto, cangrena che malgrado l'intervento fece progressi tali da doversi ricorrere all'amputazione.

Nel 1905 Stewart operò in un caso consimile per la stessa causa. Fu asportato il trombo che in breve si riformò e che di nuovo fu allontanato; si riprodusse però ancora una seconda e terza volta. Con un nuovo intervento lo Stewart resecò il tratto di vaso trombizzato suturando l'arteria, ma invano poichè in seguito dovette ricorrere all'amputazione.

Nel 1907 lo stesso Stewart estrasse un embolo dall'arteria femorale, prima della biforcazione, 36 ore dopo l'accidente. Il circolo si ripristinò subito, ma dopo l'afflusso arterioso si affievolì e lo Stewart dovette in seguito ricorrere all'amputazione.

Nello stesso anno Sampson Handley operò un caso di embolo con masse trombotiche nell'iliaca comune, nell'iliaca esterna e nella femorale. Egli mise a nudo la femorale, sezionò l'arteria circonflessa esterna e, previa legatura del moncone periferico di quest'ultima, attraverso il moncone centrale, introdusse il catetere e cercò di aspirare i coaguli, ma non vi riuscì. Allora attraverso la femorale introdusse un catetere fino all'iliaca. Lavò con soluzione fisiologica e cercò con movimenti opportuni di sciogliere e rimuovere la massa trombotica. Con ciò riuscì a spingere il catetere tanto in alto, che senza dubbio giunse all'aorta. Allora infatti comparve copiosissima emorragia dal catetere. L'operazione fu sospesa per il grave stato del malato e dopo due giorni avvenuta la morte alla sezione fu trovato un trombo dell'iliaca comune che risaliva fino all'aorta.

Nel 1907 Doberauer intervenne per un embolo dell'ascellare 52 ore dopo il suo prodursi, per l'incipiente cangrena dell'avambraccio. L'arteria fu aperta ed asportato un embolo lungo 3 centimetri. Dopo poco dovette rintervenire, essendosi formato un trombo nel luogo ove risiedeva l'embolo. Malgrado ciò si ritrombizzò il vaso e comparvero segni minacciosi di cangrena dell'avambraccio. Eseguì allora, come terzo intervento, l'anastomosi arterovenosa senza successo.

Nello stesso anno Trendelenburg tentò di estrarre un embolo dall'arteria polmonare.

L'ammalata (donna di 62 anni) morì sul tavolo operatorio per emorragia.

In seguito a ciò Trendelenburg cercò perfezionare sperimentalmente la tecnica di questo intervento, ma con scarso risultato. Anche altri non ebbero con simili atti operativi grandi successi. Solo Krüger ha comunicato un caso in cui la sopravvivenza durò cinque giorni. Certo l'incertezza diagnostica prima e la difficoltà operativa dopo, rendono oltremodo problematica la realizzazione di una simile chirurgia. Non essendo argomento di questo mio la-

voro trattare dell'operazione di Trendelenburg e dei casi eseguiti, mi limito a ricordare che Kirchner nel 1924 ebbe un successo nel senso della sopravvivenza, in una malata che fu colpita da embolia della polmonare 3 giorni dopo un'operazione di ernia e Meyer in questo anno 1927, riporta due casi di cui il primo con successo assoluto, il secondo con morte dopo 25 giorni per polmonite.

Nell'anno 1908 Proust asportò dall'arteria femorale un embolo lungo 12 cm. 14 ore dopo l'accidente. Il malato, un miocarditico, morì il giorno dopo dell'intervento. L'autopsia dimostrò un trombo nel luogo dell'embolo asportato. Nello stesso anno Lecène ha asportato un embolo della brachiale, in un individuo cachettico, con cancrena incipiente della mano. Questi morì dopo 15 giorni e l'autopsia dimostrò trombosi nella zona di vaso operata.

Nel 1909 lo Schiassi asportò un embolo della femorale, ma dopo 4 giorni dovette amputare. Nello stesso anno Murphy operò per un caso di embolo dell'iliaca, 4 giorni dopo il suo prodursi. Al momento dell'intervento già esisteva cangrena della gamba dalla metà in giù. Fece un'incisione sulla femorale e da essa estrasse le masse trombotiche, che si estendevano fino alla biforcazione dell'aorta. Seguitò ad estrarre fino a che non comparve una copiosa emorragia. La breccia arteriosa fu suturata ed il circolo si ristabilì: 4 giorni dopo però dovette amputare per la cangrena che già esisteva, ma lo potette fare 10 cm. al di sotto del punto, in cui avrebbe dovuto amputare prima dell'intervento sul vaso. I vasi del moncone di amputazione erano sanguinanti.

Nello stesso anno Carrel e Leriche, in una donna, che aveva ingerita una forte quantità di ergotina, asportarono un trombo, presumibilmente formatosi attorno ad un embolo della femorale. Intervennero 48 ore dopo l'inizio dei sintomi e, supponendo a torto, che l'embolo risiedesse nella poplitea, aprirono questo vaso, che trovarono invece vuoto; ricucirono allora il lume vasale e tre giorni dopo intervennero sulla femorale ove trovarono un trombo che occludeva il suo tronco superficiale ed il profondo: suturata la breccia arteriosa, il circolo sanguigno si ripristinò, ma per breve tempo. Dopo pochi giorni infatti fu praticata l'amputazione.

Nel 1911 Leriche e Murard fecero l'arteriotomia dell'iliaca esterna, parecchi giorni dopo l'inizio dei sintomi embolici. Le masse trombotiche furono asportate e fu costatato che eransi formate sulla base di un'arterite. Il paziente morì in collasso sul tavolo operatorio.

La prima embolectomia con risultato favorevole fu fatta da George Labey nel 1911, in un uomo di 38 anni, cardiaco, intervenendo 6 ore dopo l'inizio dei sintomi. L'anno successivo l'autore asportò con esito favorevole un embolo della femorale.

Nel 1912 Witing asportò un embolo della branchiale dopo 4 giorni dell'inizio dei sintomi, e praticò un'anastomosi parziale tra arteria e vena. La circolazione si ripristinò per pochi momenti: la morte sopraggiunse nel giorno seguente e l'autopsia notò un trombo nel lume arterioso.

Einar Key nel 1912 in un cardiaco che era ricoverato nella sua casa di cura e che precedentemente aveva avuto fatti embolici (1 mese prima ebbe

dolori addominali e diarrea sanguinolenta (embolo della mesenterica?) diagnosticò un embolo della poplitea. Dopo circa 7 ore intervenne senza anestesia, essendo l'arto completamente indolente, e scoprì l'arteria, che trovò vuota. Scoprì allora la femorale e notò che questa pulsava 2 cm. e 1/2 al disopra della divisione in superficiale e profonda. Con un'incisione di due centimetri sull'arteria estrasse l'embolo. La ferita fu suturata ed il circolo si ripristinò. Per qualche tempo il paziente ebbe parestesie dell'arto inferiore, che però si mantenne sempre ben caldo; quando cominciò ad alzarsi si gonfiava un po' il collo del piede. Tutti questi fatti si dileguarono ed il malato guarì. È morto 2 anni dopo di bronco-polmonite.

Nel 1913 a Brauer riuscì di asportare, con un buon risultato, un embolo della biforcazione dell'aorta, dopo aver messo a nudo il vaso con laparotomia. L'intervento fu eseguito tre ore dopo l'inizio dei sintomi: si trattava di un malato degente in ospedale per vizio cardiaco.

Nello stesso anno Hess e Wriden operarono due casi di embolismo dell'aorta. Nel caso di Hess si trattava di un tifoso che venne operato quattro giorni dopo l'inizio dei sintomi. L'operazione tentata, aprendo le femorali e praticando il sondaggio e l'estrazione del trombo, non riuscì e fu dovuta eseguire l'amputazione dei due arti, in due tempi. Nel caso di Wriden s'iniziarono disturbi della sensibilità e della mobilità in ambedue le gambe, poi la sensibilità ritornò normale a destra. Fece l'arteriotomia della femorale sinistra e col sondaggio fece uscire il trombo ed un abbondante getto sanguigno. Il circolo si ripristinò, ma di nuovo i disturbi si ripresentarono dopo ventiquattro ore. Fu costretto allora ad eseguire l'amputazione.

Nel 1914 furono operati cinque casi. Matti asportò un embolo dell'arteria femorale tredici ore dopo l'insediarsi dei sintomi. La circolazione si ripristinò. Il paziente morì due mesi dopo l'operazione e all'autopsia si trovò l'arteria femorale trombizzata. La metà superiore della sutura arteriosa era libera, la metà inferiore ricoperta di un trombo. Dreyer asportò dall'arteria femorale un embolo lungo 26 centimetri. Fu fatta un'incisione nella parte superiore dell'arteria femorale ed una seconda incisione nella parte inferiore ed, attraverso queste, il lume arterioso fu lavato.

Durante l'operazione si produsse un secondo embolo, che fu asportato. Per la terza volta si produsse embolo, che con nuova incisione, fu rimosso. Venuto l'individuo a morte, l'autopsia rivelò che questi, arteriosclerotico gravissimo, aveva un grosso trombo nell'arco dell'aorta.

Pupoval, a breve intervallo, operò una paziente per embolia ad ambo gli arti inferiori. Prima estrasse un embolo dell'arteria femorale sinistra, sedici ore dopo l'inizio dei sintomi. Tre settimane più tardi estrasse un embolo della femorale destra, cinque ore dopo l'inizio dei sintomi. Il paziente morì un mese dopo ed alla sezione si trovò che le arterie dell'arto sinistro erano completamente libere dei trombi. A destra invece esisteva un trombo nella femorale profonda.

Quindimark asportò con buon risultato un embolo dell'omerale sinistra dieci ore dopo l'iniziarsi dei sintomi.

Ziembicki, in un caso di embolia di ambo le iliache primitive, asportò, con laparatomia, le masse trombotiche con esito infausto. Nell'anno seguente Francis Stewart e Konjetzny operarono due casi di embolo della biforcazione dell'aorta. Nel caso di Stewart l'intervento fu tardivo ed il paziente morì tre giorni dopo. Konjetzny, malgrado che fosse intervenuto 36 ore dopo l'insediarsi dei sintomi, ebbe uguale risultato. Tolse mediante la laparotomia le masse trombotiche, e il malato morì tre giorni dopo e all'autopsia fu trovata l'aorta e le iliache primitive libere, ma chiuse da trombi le iliache esterne e le femorali.

Nel 1916 Hellström ha operato un caso di embolia con masse trombotiche in ambo le iliache che si estendevano fino alla biforcazione dell'aorta. Trattavasi di un ragazzo di dodici anni trattato con alte dosi di siero per difterite. I disturbi circolatori, nel momento dell'intervento, datavano a destra da circa trenta ore, a sinistra da cinque ore. Con laparotomia furono messe allo scoperto le iliache e, dopo incise queste, asportate masse trombotiche che si estendevano fino al legamento di Poupart.

Il malato morì il giorno seguente all'operazione, ed alla sezione fu trovato un trombo nel ventricolo sinistro aderente alla parete.

Nel 1915 Nicolaysen operò un caso di embolo dell'arteria ulnare e radiale di destra. Il paziente aveva sofferto per lungo tempo di disturbi circolatori alle dita della mano destra, con cangrena del medio e fortissimi dolori. Diciannove giorni dopo l'inizio dei sintomi fu estratto un embolo dall'arteria ulnare, ed una settimana dopo, non essendo scomparsi tutti i sintomi, fu estratto un embolo dall'arteria radiale. I dolori scomparvero, la circolazione migliorò e la guarigione fu completa.

Ibsen nel 1916 e nel 1918 operò due casi di embolia della poplitea, il primo, undici giorni dopo l'insorgenza dei sintomi, quando esisteva già cangrena; l'esito fu discreto in quanto fu possibile praticare l'amputazione molto più basso di quello che sembrava necessario prima dell'intervento. Il secondo caso fu operato, ma con esito infausto 2 giorni dopo l'insorgenza dei sintomi.

Nel 1917 Bull, con esito non buono, estrasse un embolo della femorale. In seguito dovette ricorrere all'amputazione.

Nel 1917 Einar Key estrasse dalla femorale sinistra un embolo, prodottosi in un paziente degente nella clinica per polmonite. L'operazione fu eseguita dieci ore dopo l'inizio dei sintomi con esito brillante. Il malato quattro anni dopo riferiva di stare benissimo, solo di avvertire qualche lieve parestesia all'alluce.

Nel 1918 Henry Suniberg asportò con buon risultato un embolo dall'arteria femorale 12 ore l'insorgere dei sintomi.

A partire da questo anno Einard Key pubblica una serie di casi personali.

Caso I. — Embolia dell'arteria femorale e della poplitea destra (1918). Trattavasi di una paziente, in stato di scompenso cardiaco, la quale improvvisamente accusò dolori al piede ed alla gamba destra, che divennero rapidamente insensibili. L'arteria poplitea non pulsava e fu fatta diagnosi di embolo di tale vaso, tre ore e mezzo dopo l'inizio dei sintomi e fu ricoverata in Clinica. L'esame però dimostrò che doveva esservi un altro embolo anche alla

biforcazione della femorale. Quattro ore dopo l'inizio dei sintomi intervenne prima sulla femorale, poi sulla poplitea estraendo due lunghi emboli. Il risultato fu perfetto. L'ammalato morì un mese dopo per i fatti cardiaci.

Caso II. — Embolia dell'arteria femorale a destra, della poplitea a sinistra (1919). Trattavasi di una donna di 43 anni cardiaca a cui era stato espletato un aborto per grave emorragia. Due giorni dopo ebbe dolore violento al quadrante destro dell'addome e sintomi di peritonite, per cui fu fatta una laparotomia che riuscì infruttuosa. Dopo pochi giorni ebbe sintomi di embolia dell'arto inferiore destro ed Einar Key ebbe la ventura di vedere la paziente 1 ora e 1/2 dall'inizio dei sintomi. Quasi contemporaneamente la paziente accusò dolori al piede sinistro. Fu diagnosticata embolia della femorale destra e della poplitea di sinistra.

Circa due ore dopo l'inizio dei sintomi fu praticato l'intervento che fu indaginoso, in quanto fu aperta la femorale dopo l'incrocio della profonda, la poplitea, e la femorale alla base del triangolo di Scarpa, in tempi successivi per estrarre gli emboli, ma quattro ore dopo l'insediarsi dei sintomi il circolo era completamente ristabilito.

Due giorni dopo, essendosi fatti minacciosi i sintomi a carico del piede sinistro, si intervenne sulla poplitea di questo lato, dove si estrasse un embolo. La paziente non ebbe vantaggio dall'intervento e quindici giorni dopo fu dovuta praticare l'amputazione della coscia sinistra. Esaminata l'arteria poplitea fu trovato che, nel punto inciso, si era formato un trombo che si prolungava nell'arteria tibiale e peronea. Dopo otto giorni la paziente ebbe sintomi di embolia all'arto superiore sinistro, ma si trattava evidentemente di un embolo non completamente occlusivo, perchè i disturbi dileguarono in breve tempo. Dopo circa un mese, la paziente fu operata di colicistectomia. A malgrado dei molteplici interventi, la paziente potè lasciare la clinica circa tre mesi dopo. Sensibilità e motilità dell'arto inferiore destro erano normali, così i fatti circolatori. Un anno dopo la paziente dava notizie di sentirsi abbastanza bene.

Caso III. — Donna di 61 anni con miocardite e stenosi mitralica (1919). Embolia dell'arteria ascellare ed omerale sinistra. Quattro ore e mezzo dopo l'inizio dei sintomi si intervenne con incisione che mise allo scoperto l'arteria ascellare ed omerale. Al punto di emergenza della soprascapolare esisteva l'embolo che fu estratto. Il circolo si ripristinò nel braccio, ma non nell'avambraccio e nella mano; quindi si pensò che un altro embolo esistesse al gomito. Inciso qui, si trovò il vaso vuoto, si prolungò l'incisione in alto e si trovò un embolo che occupava gran parte della omerale.

Con una piccola incisione fu estratto ed il circolo si ripristinò. La paziente è stata seguita cinque anni senza che i disturbi si rinnovassero.

Caso IV. — Embolia della femorale e della poplitea destra (1920). Trattavasi di paziente con vizio cardiaco. Questa ebbe all'improvviso dolore violento alla gamba destra dal ginocchio in giù (un dolore simile aveva avuto e si era dileguato due giorni prima). Un medico chiamato di urgenza si limitò ad ordinare morfina e massaggio dell'arto. Il mattino seguente, essendo sintomi chiarissimi, lo stesso medico accompagnò la paziente in Clinica. Quivi fu osservato che i disturbi della circolazione erano localizzati fino a 4 dita al disotto del ginocchio, la poplitea non pulsava, la femorale pulsava fino a 4 dita al disotto del legamento di Poupart. Fatta un'incisione all'apice del triangolo di Scarpa, quivi notò che il vaso era pieno di coaguli e che si spostava sotto l'impulso cardiaco, dando l'impressione di vera pulsazione. Incise allora la femorale al disopra della femorale profonda ed estrasse un coagulo lungo circa 11 centimetri. Piccoli coaguli si estrassero dalla circonflessa iliaca e dalla femorale profonda. La paziente migliorò, ma il piede rimase freddo e la poplitea non riprese le sue pulsazioni. Con nuova incisione fu estratto un embolo dalla poplitea al disopra della biforcazione. La circolazione non si ripristinò completamente, ed Einar Key fa notare che l'inter-

vento fu praticato dopo 18 ore dall'inizio dei sintomi, e fu dovuto amputare dopo qualche giorno all'altezza del polpaccio. Il moncone tardò moltissimo a ripararsi e la donna morì dopo quattro mesi per l'improvviso aggravarsi dei sintomi cardiaci. La sezione dimostrò un trombo che dalla biforcazione dell'aorta si promulgava entro l'iliaca e la femorale.

Caso V. — Embolia dell'arteria iliaca e femorale sinistra. Donna di 53 anni con vizio cardiaco in stato di iposistolia. Fu inviata in Clinica dopo tre giorni dall'inizio dei sintomi, quando, oltre ai disturbi della gamba, era comparsa paralisi del facciale di siuistra. Con anestesia locale fu aperta l'arteria femorale e l'operatore si accorse subito che la trombosi si estendeva in alto nell'iliaca. Non essendo possibile data la corpulenza della donna di esplorare i vasi del bacino con anestesia locale e d'altro canto essendo vietata la narcosi dallo stato del cuore, attraverso la breccia della femorale l'operatore introdusse un piccolo cucchiaio per vuotare il vaso. Getto di sangue non comparve che quando lo strumento risalì per 17 centimetri. Il circolo si riformò, ma piccoli emboli residuali trombizzarono di nuovo i vasi della gamba, tanto che la paziente fu dovuta amputare pochi giorni dopo al terzo inferiore della coscia.

Dopo un anno le condizioni della paziente erano discrete.

Caso VI. — Embolia della biforcazione dell'aorta e della femorale sinistra (1921). Uomo di 44 anni, che in passato aveva sofferto di reumatismo, cui residuò stenosi mitralica. Il 4 ottobre senso di vertigine, poi cianosi ed insensibilità e dolori ad ambo gli arti; tutti i fenomeni si attenuano e scompaiono. L'8 ottobre attacco simile ma più grave; residuano i disturbi dell'arto inferiore destro ed al piede sinistro.

Messa a nudo la femorale e la profonda, si vide che queste erano vuote. Con la solita tecnica col cucchiaino fu estratto l'embolo ed il circolo si ripristinò.

Seguono i casi di Wideröes:

Caso I. — Embolia dell'ascellare sinistra. L'operazione fu eseguita quattordici ore dopo l'incidente. Arteriotomia dell'ascellare ed estrazione di un grosso embolo lungo 12 centimetri: dopo la sutura l'arteria radiale non pulsava. Fu riaperta la sutura e fu estratto un nuovo embolo dopo di chè il circolo si ripristinò. Il giorno dopo embolia cerebrale con paresi dell'arto superiore destro, del facciale ed afasia. Piano piano la paresi del braccio dileguò e la paziente fu rimessa in buone condizioni.

Caso II. — Embolo dell'arteria femorale sinistra. Donna di 54 anni. Operazione venti ore dopo l'incidente. Arteriotomia della femorale al disotto dell'arcata del Poupart. Estrazione di un embolo che presto si riforma e che si cerca di allontanare in tre tempi successivi. Il circolo non si riforma e dpo tre giorni avviene il decesso.

Caso III. — Embolia arteria femorale sinistra. Donna di 73 anni. Operazione sedici ore e mezza dopo l'inizio dei sintomi. Arteriotomia della femorale superficiale e della profonda. Estrazione di un embolo lungo 10 centimetri. Il circolo non si ripristina completamente e la paziente viene amputata dopo tre giorni alla coscia. Dopo circa un mese avviene il decesso.

Caso IV. — Embolia dell'arteria sinistra. Uomo di 45 anni. Viene ricoverato otto giorni dopo l'inizio dei sintomi. Arteriotomia dell'ascellare da cui si estrae un piccolo embolo. Il circolo si riforma in parte, tanto che in seguito si dovettero amputare le ultime quattro dita della mano. Di poi condizioni del paziente buone.

Caso V. — Embolia dell'arteria femorale sinistra. Donna di 29 anni. Questa era stata operata di emicolectomia un mese prima e dopo l'operazione aveva avuto una grave polmonite. Operazione un'ora e mezza dopo l'inizio dei

sintomi. Arteriotomia ed estrazione di un embolo. Ripristino completo della circolazione. Dopo venti giorni la paziente muore per bronco polmonite bilaterale.

Iven Johannsson nel 1921 opera una ragazza di 14 anni per embolia della femorale ed iliaca di destra. L'inferma era da tempo malata di pielonefrite in condizioni gravi. L'operazione fu iniziata due giorni dopo l'inizio dei sintomi. Dapprima fu fatta un'arteriotomia della poplitea, poi della femorale e da questa fu estratto un embolo che si prolungava fino nell'iliaca. Non fu affatto modificato il circolo e la cangrena proseguì rapida e condusse a morte la paziente.

Petren nel 1921 opera un uomo di 43 anni per embolia della femorale destra. Questi, vecchio cardiaco in stato di scompenso (stenosi mitralica), il giorno prima aveva avuto l'inizio dei sintomi. Da prima arteriotomia della femorale ed estrazione di un trombo, poi arteriotomia della poplitea ed estrazione di un nuovo trombo. Quindi lavaggio con soluzione fisiologica tra le due incisioni. Il circolo non si ripristina ed a malgrado dell'amputazione si ha la morte dopo otto giorni.

Casi di Lindström:

Caso I. — Embolia dell'arteria omerale destra e poplitea sinistra. Uomo di 75 anni operato di prostatectomia transvescicale. Una settimana dopo l'intervento compaiono i segni di embolia. Nei tentativi di ricerca nella zona pulsante del vaso, l'embolo si schiacciò e la circolazione si ripristinò subito. Una settimana dopo uguali sintomi si presentarono nell'arto inferiore sinistro dal ginocchio in giù. L'Autore, forte del primo risultato, praticò subito massaggio e manovre di schiacciamento nel cavo popliteo. Pochi minuti dopo ripristino completo della circolazione e scomparsa dei sintomi. Solo residua una ipotermia dell'alluce senza cangrena. Il malato morì poi in seguito ad emiplegia.

Caso II. — Embolia dell'arteria femorale destra. Donna di 52 anni con vizio cardiaco in scompenso. Essendo rifiutata l'operazione furono praticate le manovre di schiacciamento e di massaggio con esito felicissimo. Alla distanza di due anni l'aspetto e la funzione dell'arto sono normali.

Caso III. — Embolia dell'arteria femorale sinistra. Uomo di 53 anni. Alcoolista. Un'ora dopo l'inizio dei sintomi si pratica il massaggio e lo schiacciamento ed i fenomeni scompaiono. Dopo qualche giorno si va però formando cangrena del piede per la quale si dovette ricorrere all'amputazione della gamba al terzo medio. Il malato fu dimesso guarito.

Caso IV. — Embolia della femorale e della poplitea sinistra. Uomo di 63 anni. Operato di un grosso ascesso della fossa iliaca di sinistra. La sera dell'operazione si costituì un embolo della femorale sinistra che andò in dissoluzione con il massaggio. Alcuni frammenti occlusero la poplitea: quivi fu fatta l'arteriotomia ed allontanato l'embolo. La circolazione tuttavia non si ripristinò e fu dovuta in seguito eseguire l'amputazione alla coscia. Il paziente guarì.

Ohrström nel 1921 guarisce col massaggio una donna di 42 anni con embolia della poplitea destra. Questa pratica viene eseguita tre ore dopo l'incidente ed il ripristino del circolo avviene dopo circa mezz'ora di energiche pressioni sulla regione poplitea.

Caso personale.

Amalia G., anni 39, donna di casa. Viene ricoverata al Policlinico G. B. Morgagni il 18 ottobre 1926.

Questa ebbe nella prima giovinezza reumatismo articolare, cui residuò vizio composto della mitrale. Non ha mai in passato avuto fatti di scompenso; una gravidanza con parto eutocico sopportati benissimo. Negli ultimi tempi ha avuto qualche palpitazione a cui però non ha dato peso, e che non gli ha impedito le usuali occupazioni di donna di casa. Otto giorni prima del suo ingresso in Clinica, improvvisamente ebbe dolore e senso di intorpidimento all'arto inferiore di destra, che divenne rapidamente insensibile e freddo. Un medico chiamato di urgenza si limitò a ordinare massaggi ed impacchi caldi sull'arto. Dopo otto giorni, iniziatasi la cangrena del piede, viene condotta in Clinica ed affidata alle mie cure per l'amputazione. Non essendovi fenomeni infettivi si attendono altri tre giorni onde bene si delimiti la zona cangrenata. Obiettivamente presenta: Stato generale discreto, pallore però spiccato del volto, con cianosi delle mucose visibili. Attività cardiaca irregolarissima, polso piccolo, frequente (130) irregolare a bassa pressione; addome un po' meteorico, fegato debordante di due dita dall'arcata, dolente. Alvo normale. La minzione si compie bene e le orine contengono piccole quantità di albumina. L'arto inferiore di destra è freddo, cianotico, insensibile fino a due dita al disopra del ginocchio ove, dopo una zona di ipoestesia di circa quattro dita, la sensibilità ritorna normale. I riflessi sono aboliti, la pulsazione delle arterie mancante. Pulsa la femorale subito al disotto dell'arcata di Poupart. Il piede ormai è in preda a cangrena, esistono vaste flittene sul dorso e sul calcagno.

Il giorno 21-X-26 si procede all'amputazione della coscia destra al terzo medio con metodo infundibulare. Nel timore che i tessuti non tengono quantunque assai bene sanguificati, si lasciano due drenaggi laterali sul moncone. La cicatrizzazione del moncone non avviene normalmente e si è costretti a riaprire il moncone ed a zaffarlo.

All'ottavo giorno (29-X-26) alle ore dieci del mattino la paziente improvvisamente avverte sintomi, che essa dichiara uguali a precedenti, all'arto inferiore di sinistra. Vedo l'ammalata un'ora dopo circa l'insediarsi dei sintomi. Presenta:

Stato generale grave, cianosi intensa del volto, dispnea. Il polso è appena percettibile ed è irregolarissimo. L'arto inferiore di sinistra, immobile è freddo, insensibile fino al disopra del ginocchio, v'è assenza completa dei riflessi. Non si percepisce nè la pulsazione della pedidia, nè della poplitea, nè della femorale lungo la coscia e all'apice del Triangolo di Scarpa; alla base di esso, subito dopo il legamento di Poupart, la pulsazione è evidente. Su questa base diagnosticai embolia dell'arteria femorale sinistra al punto d'incrocio della profonda e proposi alla famiglia l'intervento immediato.

Per poco spiegabili lungaggini dei famigliari, potei cominciare l'operazione alle sedici e mezzo, circa cioè sei ore dopo l'inizio dei sintomi.

Operazione: Anestesia locale, novocainica (soluzione al 0,50 %). Ricerca dell'arteria femorale. Questa appare vuota al disotto della profonda, che viene accuratamente isolata. L'emostasi temporanea viene assicurata mediante due fili di grossa seta, che vengono passati al disotto dell'arteria femorale superficiale e profonda ed al disotto della femorale nel punto pulsante. Le due anse di seta assicurate a due Pean vengono affidate all'aiuto, che le mantiene in tensione. Piccola arteriotomia nel punto del vaso vuoto confinante con la parte pulsante ed in immediata vicinanza all'imbocco della femorale profonda. Con una pinza estraggo un embolo lungo circa 4 cent. e a forma di Y che occlude con le due branche i due rami dell'arteria. Facendo allentare le anse di seta dopo ciò un getto di sangue viene dai vasi. Pratico la sutura con catgut finissimo, non comprendendo l'intima. Il risultato immediato è ottimo. La gamba diviene subito calda, e la sensazione di calore viene percepita dalla

malata, la quale in piena euforia compie con gioia i primi movimenti del piede, che riacquista in pochi minuti la completa sensibilità. Lascio in posto le due anse di seta allentate per poterle stringere in caso di emorragia secondaria e che faccio uscire per i due estremi della ferita. Suturo il resto a strati.

Nei primi due giorni dopo l'operazione anche la funzione cardiaca va riprendendo la sua regolarità. Tutto procede bene ed in settima giornata tolgo i punti della ferita cutanea e sfilo le anse di seta. Lo stato dell'arto è perfetto, la pulsazione è percettibile e valida nella pedidia, nella poplitea e nella femorale.

In sedicesima giornata la paziente, in seguito ad una forte emozione, ha un nuovo grave scompenso, cui seguono embolie che la conducono a morte.

Non è stata consentita l'autopsia.

Lo studio dei casi precedentemente raccolti e del caso personale permette varie conclusioni atte a chiarire l'etiologia e patogenesi, la sintomatologia, la diagnosi, la prognosi e il trattamento dell'embolia. Senza addentrarmi in uno studio minuto dei casi, studio fatto in un modo perfetto e completo da Einar Key nel suo pregiato lavoro, che è basato su una larga esperienza personale, mi limiterò a segnare i punti essenziali.

È innanzi tutto da rimarcare come in altri paesi, specie negli Scandinavi, si potuto raccogliere larga messe di casi. Più che alla frequenza relativa dei casi, credo ciò debbasi all'educazione scientifica dei Medici, che ha consentito precoci diagnosi e l'invio dei malati al chirurgo nelle primissime ore dopo gli incidenti. Nei casi operati in Italia, pochi invero, trattasi quasi sempre di malati degenti in una clinica o in ospedale per altre malattie o come nel caso personale inviati al chirurgo per i guasti irreparabili di una precedente embolia. Se con la mia modesta pubblicazione si raggiungesse il risultato di spingere anche i connazionali allo studio di questa brillante branca chirurgica, mi sentirei oltre misura compensato della paziente ricerca.

***

Dal punto di vista *etiologico-patogenetico* i casi raccolti insegnano intanto che quanto al *sesso* non vi è una notevole differenza. Vi è forse una leggera predominanza del sesso femminile. Quanto *all'età,* tutte sono colpite. Si va da un minimo di dodici anni ad un massimo di settantadue. Più colpiti però sono gli adulti e precisamente individui dal 40° al 50° anno.

Causa predisponente principale un *vizio cardiaco* e tra questi predomina la *stenosi mitralica,* quale vizio che più degli altri dà luogo ad embolie.

Causa determinante uno scompenso grave quindi una grave alterazione della funzionalità circolatoria. Di tutti i casi raccolti due terzi almeno ripetono l'origine da queste cause. L'embolo che occlude i vasi ha sempre origine nel cuore o nell'immediata vicinanza di esso. Nell'altro terzo dei casi, trattasi di individui debilitati o da una pregressa operazione o da malattie infettive di una certa gravità. Fra gli altri vi è un prostatico, una donna operata di emicolectomia, due tifosi, una difterica, ecc. Sono tutti malati in cui il decorso o della malattia o post-operatorio è stato grave o con una complica-

zione (polmonite post-operatoria nella emicolectomizzata, suppurazione della loggia prostatica nel prostatectomizzato). In questi casi come nelle gravissime infezioni è logico e facile che coesistesse una miocardite acuta tossico-infettiva, che abbia favorito la formazione dell'embolo nel cuore. Secondo Einar Key vi sarebbe anche un'aumentata viscosità del sangue e quindi un aumentato potere di coagulabilità. Ciò secondo il suddetto autore sarebbe comprovato da due casi raccolti nella letteratura in cui l'embolia si produsse, nel 1° caso in una donna, che, al seguito di una grave emorragia, prese alte dosi di ergotina, nel 2° in un'ammalata di difterite che era stata trattata con grandi quantità di siero difterico.

Quanto alla *localizzazione,* l'embolo di preferenza si ferma nel punto di biforcazione dei vasi (biforcazione dell'aorta, dell'iliaca, della femorale, della poplitea, dell'ascellare, dell'omerale). L'embolo, di solito, è all'inizio piccolo e si accresce poi per il trombo che vi si sovrappone. Il trombo in generale si forma nella porzione distale dei vasi e con l'andare del tempo finisce per occludere i vasi dell'arto ed impedire il circolo collaterale. Da ciò il pericolo della cangrena che è infinitamente maggiore nell'embolia che per una legatura eseguita nello stesso punto della localizzazione dell'embolo: talvolta però il trombo può accrescersi in senso prossimale. Il massimo numero di operazioni è stato eseguito per embolie della femorale ed a sinistra ed anche per l'arto superiore, per quanto, per la esiguità dei casi sia difficile trarre conclusioni, sembra il lato sinistro il preferito. Ciò devesi evidentemente a ragioni anatomiche, dato il modo di differente insorgenza dei vasi a destra ed a sinistra.

Nei casi studiati come frequenza possiamo stabilire la seguente scala: arteria femorale, arteria poplitea, iliaca, ascellare, aorta, brachiale, radiale.

Talvolta l'embolo è duplice, più spesso la duplicità dipende dal fatto che, durante l'intervento, esso si frammenta e va ad occludere un altro vaso.

Quanto alla *Sintomatologia* lasceremo completamente a parte i sintomi di cangrena sviluppata quando l'embolo si è formato da tempo: essi sono ovvii.

Occorre insistere sui sintomi del primo momento; dalla esatta valutazione di essi dipende la diagnosi precoce ed il rapido intervento, unica speranza di buon risultato. I sintomi si iniziano in genere, in modo brusco, perchè quasi sempre trattasi di emboli grossi che occludono in modo completo il lume vasale. Talvolta invece nel caso di emboli piccoli parzialmente occludenti, la sintomatologia si insedia per gradi e diventa completa solo quando il trombo susseguente finisce per occludere il vaso. Sono questi i casi in cui è più difficile la diagnosi. Il grado di disturbo circolatorio è naturalmente minore in questi ultimi, in cui resta un certo tempo al circolo collaterale per entrare in funzione; tale disturbo dipende però anche dalle alterazioni locali dei vasi (grave arteriosclerosi, difetto di sviluppo delle vie accessorie) e sopratutto dalle condizioni della funzionalità cardiaca.

Sintomo subiettivo che non manca mai è il *dolore.* È un dolore improvviso che i malati descrivono come violento e che si mantiene per qualche ora.

Questo, dovuto a fatti di angiospasmo, non manca neppure nelle embolie non completamente occlusive ed è segno principe per distinguere questa entità patologica dalle trombosi da arteriti. Il malato avverte poi che l'arto diviene freddo e torpido, fino a perderne ogni sensazione.

Obiettivamente notasi alterazione del colorito della pelle dell'arto con rapida perdita del calore di esso. In alcuni casi per l'intensa ischemia in un primo momento si ha pallore della cute, più spesso cianosi, in seguito compaiono chiazze liquide fino al bleu scuro. Naturalmente le chiazze ed il raffreddamento sono più manifesti nelle porzioni più periferiche degli arti.

La motilità dell'arto è o completamente abolita o notevolmente ridotta. Sembra che questa proprietà resista più a lungo delle altre: « arti freddi ed insensibili possono conservare un lieve grado di motilità » (Einard Key). Nel caso personale la motilità cessò immediatamente nel piede e scomparve in tutto l'arto dopo pochi minuti. Riflessi cutanei e tendinei scompaiono rapidamente. La sensibilità in tutte le sue varietà scompare: non vi è una zona limite netta, ma si passa dalla parte insensibile alla parte sensibile attraverso ad un tratto più o meno grande ipoestesico. Le zone fredde ed anestetiche giungono sempre più distalmente dal punto del vaso embolizzato, più o meno distalmente a seconda che il circolo collaterale riesce a supplire l'afflusso sanguigno mancante. Al disotto del punto embolizzato le arterie non pulsano o pulsano impercettibilmente nei casi di embolo non completamente occludente. Si sia ben accorti ad apprezzare tale segno, spesso il polso non è percepibile perchè il cuore è in forte scompenso. Talvolta è stato possibile palpare l'embolo. Ciò è raro e tutto dipende dalla superficialità del vaso e dal grado di obesità dell'individuo. Non è sintoma da tenere in troppo conto.

I sintomi locali naturalmente variano a seconda della localizzazione dell'embolo.

Nelle embolie delle biforcazioni dell'aorta, il dolore è addominale, la zona fredda ed anestetica comprende i due arti inferiori, il bacino e parte delle natiche. Ciò in un primo tempo. In secondo tempo è quasi costantemente un solo arto che rimane escluso dalla circolazione.

Le embolie delle iliache hanno presso a poco la stessa sintomatologia di quelle delle femorali. La zona esclusa giunge in essa a circa quattro dita al disopra del ginocchio. In quelle della poplitea i disturbi del circolo giungono poco al disopra del collo del piede.

Negli emboli dell'ascellare i disturbi giungono al gomito, nell'unico caso pubblicato di embolo della radiale i disturbi erano localizzati alla sola mano.

I sintomi talvolta sono preceduti da dolori in altre parti del corpo: così si possono avere dolori toracici o addominali qualche giorno prima. Tali dolori sono stati attribuiti, i primi all'embolo primitivo cardiaco, i secondi a piccole embolie dei rami mesenterici.

Tutto il quadro è spesso preceduto, accompagnato e seguìto da sintomi generali (vertigini, stato ansioso, lipotimia). Va da sè che nei cardiaci scompensati domina il quadro dello scompenso.

Da questi elementi deriva la *diagnosi* che non è difficile nei casi in cui l'embolo è immediatamente occludente e in cui i dati anamnestici pongono sulla retta via. Parla per l'embolo l'insediarsi improvviso dei sintomi, la presenza di un vizio cardiaco o malattie infettive, operazioni pregresse.

Quando i sintomi si stabiliscono lentamente la diagnosi è più difficile. Ma nella trombosi di origine arteritica, il paziente ha avuto da tempo segni prodromici (senso di freddo, parestesie, cianosi nelle porzioni più distali dell'arto); v'è inoltre o un'arteriosclerosi grave o leus od altre malattie costituzionali.

Nella tromboflebite l'estremità è calda, cianotica, gonfia, il polso è in genere percettibile, la sensibilità non alterata. Quando un trauma ha provocato una trombosi arteriosa locale è l'anamnesi quella che guida e dà la diagnosi. In casi di embolia della biforcazione dell'aorta può venire in discussione l'ematomielia e la mielite acuta. In un caso operato da Einar Key, tale fu la diagnosi proposta. Ma nelle lesioni midollari non v'è raffreddamento degli arti, non v'è anemia, non scompare la pulsazione delle arterie.

La diagnosi di localizzazione dell'embolo può essere in qualche caso difficile. Occorre sempre ricordarsi che l'embolo risiede sempre molto più in alto di dove potrebbe sembrare per i disturbi di circolo, che in parte sono compensati dalle vie collaterali. Inoltre la sede di preferenza è sulla biforcazione dei vasi. Con questo criterio si esegua accuratamente la ricerca del polso arterioso, ricordando che negli scompensati può essere appena percettibile e che anche la massa trombotica (un caso di Key) può spostarsi sotto l'impulso cardiaco.

Spesso accade di diagnosticare solo l'embolo più alto situato e nel corso dell'operazione accorgersi che ve n'è un altro situato in un ramo a valle.

Disturbi di circolo che contemporaneamente si estendono agli arti inferiori e all'addome parlano per un embolo della biforcazione dell'aorta: quando sono embolizzate le due iliache primitive contemporaneamente non è possibile fare la diagnosi differenziale con la precedente.

Disturbi di circolo che si estendono fino al legamento di Poupart parlano per embolia della iliaca, fino al disopra del ginocchio per embolia della femorale, fino al terzo inferiore della gamba per la poplitea.

Per la diagnosi differenziale della localizzazione degli emboli nell'arto superiore è difficile regolarsi con i disturbi di circolo. Occorre fidarsi della ricerca del polso, e della palpazione dei trombi essendo i vasi facilmente accessibili all'esplorazione.

⁂

L'importanza della diagnosi precoce risalta dai dati anatomo-patologici e dal decorso delle embolie. Dicemmo che un embolo, completamente occlusivo o meno, si accresce per la sopravveniente trombosi, che conduce a rapida cangrena gli arti. Oltre a ciò col volgere del tempo avvengono nell'intima gravi

alterazioni, che rendono il vaso non più atto alla circolazione, anche dopo l'allontanamento dell'ostacolo. È interessante poter stabilire per quanto tempo un vaso può rimanere occluso senza che avvengano lesioni irreparabili per il ripristino del circolo. Sono state a questo proposito fatte esperienze sui vari segmenti degli arti con fasce di Esmark e con lacci emostatici. Con ciò si è visto che la tolleranza non sorpassa le due o tre ore. Tali esperienze hanno però scarso valore, perchè il laccio o la fascia sopprimono non solo il circolo arterioso, ma anche il venoso e il linfatico ed agiscono in modo deleterio sul trofismo dell'arto, contundendo i nervi.

L'embolo invece sopprime solo il flusso arterioso, ed i disturbi conseguentemente si stabiliscono più tardi. Non è possibile però di dare delle cifre esatte, dipendendo il ripristino del circolo anche da condizioni vasali locali e dalle condizioni circolatorie generali. Dai casi raccolti, risulta però che quelli che hanno avuto esito buono sono quelli in cui l'ostacolo fu rimosso nelle prime ore. Oltre le otto o dieci ore i casi con esito fausto sono rari e non può certo far regola un caso di Einard Key che ebbe esito felice pur essendo operato 22 ore e mezza dopo l'inizio dei sintomi. Per avere probabilità di riuscita bisogna intervenire nelle prime ore ad ogni modo non al di là delle dieci ore.

L'intervento è giustificato anche tardivamente, perchè se con ciò non si riesce a salvare l'arto è possibile un parziale ripristino del circolo e quindi in seguito una amputazione più economica.

La *prognosi* è sempre riservata e trae elementi da vari fattori. La casistica dimostra intanto che essa è grave nei cardiaci scompensati, specie in quelli che hanno avuto embolie precedenti che spesso si ripetono rendendo inutile l'opera del chirurgo. È migliore nelle altre affezioni e peggiora col decorrere del tempo: è influenzata dalle condizioni locali vasali e dipende dalla tecnica più o meno fine del chirurgo.

Trattamento. Primo problema da risolvere è quello dell'anestesia. Vi è chi ha fatto l'anestesia eterea, chi la rachianestesia, ma almeno per gli arti è consigliabile l'anestesia locale. Einar Key l'ha costantemente adoperata, ed anche nel mio caso personale ha risposto in modo perfetto. Va da sè che nei casi di embolia della diramazione dell'aorta in cui è necessaria la laparotomia è logico che bisogna ricorrere alla rachianestesia o alla narcosi eterea.

Tecnica. « Una tecnica difettosa può dare risultati infausti e molti di questi sono da imputarsi a ciò più che ad un intervento tardivo » (Key).

Key usa aghi finissimi e seta sottilissima sterilizzata in vasellina. Negli ultimi casi tutti gli strumenti venivano bagnati in soluzione di citrato di soda ed anche i vasi, durante il loro isolamento, venivano circondati da compresse imbevute in soluzione di citrato di soda al 2 %. Tale pratica deve essere ottima: nel caso personale l'operazione fu condotta con ferri usuali e la sutura fu fatta con catgut sottilissimo, montato su aghi cilindrici da sutura intestinale. L'isolamento del vaso deve comprendere la porzione pulsante e la

vuota e si debbono isolare anche i vasi collaterali. L'arteriotomia, possibilmente piccola, viene fatta o sotto o sopra l'embolo, preferibilmente sotto. Appena aperto il vaso l'embolo o viene fuori da sè o si estrae delicatamente con una pinza; in genere insieme ad esso esce il trombo. Se questo si frammenta, basta più volte il getto arterioso a scacciarne i frammenti: un getto di sangue abbondante, sincrono con i battiti cardiaci, è il segno che tutta la massa ostruente è uscita. Se ciò non viene, occorre sondare il vaso e rimuovere gli ostacoli. Key allo scopo usa cucchiai piccoli, smussi, ben vasellinati o trattati in soluzione di citrato sodico al 2 %, altri hanno usato sonde. Se oltre l'embolo a monte ve n'è uno a valle è utile fare una doppia arteriotomia ed attraverso le due incisioni sondare il vaso. Il sondaggio e l'uso del cucchiaio sono delicatissimi: sono manovre che non debbono arrecare danni all'intima, danni che sarebbero seguìti a breve scadenza da trombosi del tratto alterato. Qualche Autore ha fatto attraverso due incisioni dei lavaggi con soluzione fisiologica. I risultati però non furono brillanti. Per l'emostasi temporanea furono adoperati dai vari Autori pinze, da Key klemmer. Non so invero di quale klemmer abbia fatto uso detto Autore, si tratterà certamente dei piccoli klemmer dello Strumentario di Carrell. Non possedendo armamentario speciale ed avendo timore di arrecare danni alla parete vasale con pinze comuni, nel mio caso eseguii l'emostasi temporanea sollevando i vasi con due anse di seta grossa, tenute in tensione dall'aiuto. Questa tecnica che mi facilitò l'operazione la credo buona, migliore dell'applicazione di qualsiasi pinza, perchè non danneggia in alcun modo i vasi. La sutura non è descritta dai vari Autori, ma io ritenni di eseguirla in catgut a punti spaccati non comprendendo l'intima nella sutura.

Operazioni più complesse, quali l'anastomosi artero-venosa (Doberauer e Wieting) e la resezione e la sua sutura capo a capo (Stewart) non ebbero esito felice. Anche la proposta di Carrell-Leriche di trapianti di pezzi di vene, non è da prendersi in considerazione.

Resta a discutere il metodo di Lindström dello schiacciamento e del massaggio. Questo metodo, che l'Autore eseguì la prima volta per caso, ha poi eseguito per metodo nei vari casi pubblicati. Di questi in due ebbe risultato felice residuando solo lievi disturbi al piede, in due infausto. Si finì in uno con l'amputazione della gamba, nell'altro con l'amputazione della coscia pur avendo eseguito anche l'embolectomia nella poplitea. Se sono pochi i casi per giungere a conclusioni resta però il fatto che logicamente, frammentando l'embolo, i frammenti finiscono per embolizzare vasi più piccoli per i quali non si può a priori stabilire se il circolo collaterale sarà sufficiente a stabilire il compenso funzionale.

L'Autore difende il metodo ritenendolo sopratutto applicabile in casi di forte scompenso e in casi in cui per una arteriosclerosi diffusa riescirebbe problematica la sutura del vaso. A me pare, ed è anche l'opinione autorevole di Einar Key, che il metodo debba solo applicarsi nei casi disperati di scompenso e quando dal paziente viene rifiutata l'operazione. Il chirurgo non dovrebbe mai appagarsi di metodi palliativi e privi di controllo.



Concludendo. Un embolo che dà disturbi di circolo negli arti, non esistendo contro indicazioni assolute, deve essere asportato con l'arteriotomia, poichè per il trombo susseguente grande è il pericolo della cangrena, superiore a quello di un'allacciatura di uno stesso punto.

Onde evitare alterazioni permanenti del vaso devesi intervenire il più precocemente possibile; interventi tardivi possono solo essere diretti a risultati parziali (amputazione più economica).

L'operazione eseguita con anestesia locale deve essere fatta con tecnica adatta: è eseguibile con strumentario comune e per l'emostasi temporanea è consigliabile l'uso delle anse di seta. Prima di suturare la breccia arteriosa, assicurarsi bene che venga sangue a getto dai vasi se no, sondare od asportare delicatamente i trombi con cucchiaino.

Sarebbe desiderabile che gli istrumenti fossero immersi in una soluzione di citrato di soda al 2 %.

Se il circolo non si riforma ricerçare altre eventuali localizzazioni dell'embolo; allontanare il nuovo embolo con una nuova embolectomia.

Per impedire il formarsi di un trombo nel punto suturato, usare fili vasellinati, o meglio non cucire l'intima.

Solo in casi gravissimi o di rifiutato intervento ricorrere al metodo di Lindström, praticando il massaggio e lo schiacciamento per molto tempo e con energia.

LETTERATURA.

ABADIE et MATHELIN. Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie de Paris, 1917.

BAUER FR. Sv. Lakaretidningen, 1913.

BENEKE RUDOLF. *Die Embolie.* Handbuch der allg. Pathologie, Krehl, Marchand.

BERARD. *Le traitement chirurgical des artérites oblitérantes aiguës localisées des membres.* Thèse, Lyon, 1909.

BORCHGREVINK O. CHR. Norsk Magasin for Laegevidenskap, 1921.

BULL P. *Norsk Magasin for Laegevidenskap 1921.* Acta Chirurgica Scandinavica, Bd. 54.

BROCKMAN. St. Bartholomeros Hospital Journal, 1914.

CLAISSE PAUL. Bulletins et mémoires de la Société méd. des Hôpitaux de Paris, 1910.

DOBERAUER. Prag. med. Wochenschrift, 1907.

DREYER. Verhandl. der Deutsch. Gesellschaft f. Chirurgie, 1914; Deutsch. med. Wochenschrift, 1914.

FEHLING HERMANN. *Trombose und Embolie nach chirurgischen Operationem,* Stuttgart, 1920.

HANDLEY. Brit. Med. Journal, 1907, II.

HELLSTRÖM N. Förhandl. vid. Nord. Kirurg. Föremings, XI möte, 1919.

HESSE E. Archiv für klin. Chirurgie, 1921, Bd. 115.

IBSEN. Hospitaltidende 1918, Förhandl. vid Nord. Kirurg. Förhandl. vid Nord. Kirurg. Förenings XII möte, 1919.

JEGER ERNST. *Die Chirurgie der Blutgefässe und des Herzens.* Berlin, 1913.

JOHANNASSON. In EINAR KEY. Acta Chirurgica Scandinavica, Stocolma, 1922.

JIANU JOAN. Wiener Klin. Rundschau, 1913.

KEY EINAR. *Svenska Läkaresällskapets förhandlingar 1913.* Wiener klin. Wochenschrift, 1913; Förhandl. vid. Nord. Kirurg. Förenings XII möte, 1919.

ID. Acta Chirurgica Scandinavica, Stocolma, 1922.

KONJETZNY. Zentralbl. f. Chirurgie, 1915.

LEJARS. Bull. et mém. de la Soc. de chirurgie de Paris, 1902 et 1911.

LERICHE et J. MURARD. Lyon chirurgical, 1912.

LEGENE. Bull. et mém. de la Soc. anatomique de Paris, 1908.
LINDESTRÖM. In EINAR KEY. Acta chirurgica Scandinavica, 1922.
LUNDMARK R. Higiea, 1915.
MATTI. Schweiz. Korr. Blatt., 1914.
MOSNY et DUMONT. Bull. Acad. de méd. Paris, 1911.
MYNIHAN. Brit. Med. Journal, 1907, II.
MURPHY. Journal of American Med. Associat., 1909.
MONOD et VANVERT. Congrès Français de Chirurgie, Paris, 1909; Ref. Rev. de Chirurgie, 1909.
MURARD BEY. Ref. Deut.. Med. Wochenschritft, 1912.
MERKLEN. Revue Française de méd. et chirurgie, 1903; Ref. Zentralbl. f. Chirurgie, 1904.
MÖLLER PAUL. *Studier over embolisk og autochton thrombose i art. pulmonalis.* Köpenhamn, 1920.
NEANDER. Hygiea, 1919.
NICOLAYSEN J. *Norsk Magasin for Laegevenskap*, 1915. Förhandl. vid. Nord. Kirurg. Förenings XI, möte, 1916; Ibid., XII möte, 1919.
OHRSTROM. In EINAR KEY. Acta Chirurgica Scandinavica, Stocolma, 1922.
PETREN. Ibid.,
PROUST. Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, 1911.
PUPOVAC. Wiener klin. Wochenschrift, 1913.
SCHIASSI. Il Policlinico, 1909.
SABANEJEW. Russki Chir. Arch. 1895. Cit. enligt Höpfner; Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 70, 1903 och Hesse; Arch. f. klin. Chirurgie, 1921, Bd. 115.
STEWART FRANCIS. Annals of Surgery, 1907, Vol. 46; Annals of Surgery, 1915, Vol. 61.
SUNDBERG H. Hygiea, 1920.
TUFFIER. Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, 1911.
WATSON. Clinical Journal, London, 1914; Ref. The Journal of the Americ. med. Association, 1914.
WIDERÖE. Förhandl. vid. Nord. Kirurg. Förenings XII möte, 1919; Norsk Magasin for Laegevidenskap. 1921.
ID. In EINAR KEY. Acta Chirurgica Scandinavica, Stocolma, 1922.
ZIEMBICKI. Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, 1914.
Per l'operazione di TRENDELENBURG. Meyer. Deutsche Zeitschrift Chirurgie, vol. 205, pag. I, 1927.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. R. ALESSANDRI

Il virus filtrabile osteomielitico.

Dott. VINCENZO JURA
Aiuto.

(*Continuazione e fine; vedi fasc. precedente*).

OSSERVAZIONI E CHIARIMENTI SUI PROCEDIMENTI TECNICI.

Prima di esporre i risultati delle mie nuove ricerche credo opportuno di fermarmi sopra alcune note di tecnica che hanno la massima importanza per il buon esito degli esperimenti.

Già nel precedente lavoro ho fermato l'attenzione sui particolari tecnici atti a mettere il virus filtrante in condizioni da liberarlo dal corpo batterico dello stafilococco, nonchè sui mezzi adottati per ottenerne lo sviluppo in successivi passaggi.

Speciale importanza diedi al trattamento delle culture batteriche con nitrato potassico allo scopo di metterle più facilmente in condizione da liberare il virus e lasciarlo quindi passare attraverso le candele porose Berkefeld W, Chamberland L 3, che non si lasciano attraversare dai comuni batteri. Questo procedimento ho ancora una volta largamente adottato nelle presenti ricerche, salvo che invece di tenere alcuni giorni le culture a 37° e poi a 50° in nitrato potassico al 10 %, le ho mantenute per sole ventiquattro ore a 50°, essendomi persuaso per mezzo di esami microscopici che in questo periodo di tempo si era verificata la plasmolisi e la cromatolisi della forma batterica.

Ho anche cercato di adoperare plasmolizzati ottenuti con nitrato potassico al 5 %, che dagli esami microscopici praticati mi risultavano essere ancora plasmolitici e cromatolitici. Inoltre ho fatto alcuni tentativi per utilizzare i filtrati plasmolizzati sottoposti a dialisi in dita pergamenate, impiegando per i successivi esperimenti il materiale rimasto nel ditale, che, opportunamente pestato, diluito e filtrato, ho adoperato per le inoculazioni negli animali. Infine, a titolo di controllo, ho sottoposto a triturazione insieme a quarzo le patine culturali dei germi usando mortai di porcellana rugosa e poi di agata; e non possedendo, per completare la tecnica della triturazione, un mortaio di acciaio a grosso pestello, come usa il Casagrandi, ho prolungata la triturazione in mortaio di agata, sino a che con l'esame microscopico non scorgevo più nei preparati forme batteriche ben formate.

Le esperienze praticate con questi materiali filtrati mi misero nelle migliori condizioni per affermare, come del resto già avevo constatato nei miei primi esperimenti, che nei filtrati di stafilococchi isolati da casi di osteomielite, come nei filtrati di culture del B. di Eberth, esisteva un quid filtrante, capace di produrre i fatti anatomo-patologici già descritti negli animali; per cui mi era facile escludere che l'azione tossica del nitrato potassico potesse avere importanza e tanto meno quella di far deviare le indagini.

Sia dei filtrati che dei plasmolizzati si praticarono anche insemenzamenti in brodocolture aerobiche e in terreni alla Noguchi, contenenti midollo osseo umano o di coniglio. Infine piccoli campioni degli stessi filtrati si lasciarono per 24 ore, al massimo 48, in termostato a 37° per giudicare della loro sterilità, e naturalmente di tutti furono sempre fatti innesti a striscio su agar per lo stesso scopo.

La dose da iniettare fu diluita in 10 cc. di soluzione fisiologica sterile. Si praticava la iniezione endovenosa nella vena marginale dell'orecchio, lentamente tanto da impiegare 5-10 minuti. Se il virus si era dimostrato tossico, se ne iniettava prima un quarto di dose in 5 cc. e di poi, assicuratomi della tolleranza dell'animale, iniettavo gli altri 3/4, ugualmente diluiti in altri 5 cc.; se invece l'animale mostrava segni di intolleranza, la parte aliquota veniva diluita in altri 10 cc., che venivano iniettati lentamente.

Sempre che era possibile, prelevavo il materiale osteomielitico dalle lesioni ossee ottenute a distanza dal sito di inoculazione e l'emulsione midollare veniva allestita pestando prolungatamente ed accuratamente il midollo osteomielitico in un mortaio di porcellana in modo da ridurla come una poltiglia pastosa filante, aggiungendovi poi gradatamente quel tanto della solu-

zione fisiologica sterile indispensabile per poterlo aspirare in una siringa e iniettare lentamente nello speco osseo midollare. In quest'ultimo si penetrava attraverso l'epifisi e la metafisi, che occorreva superare per non vedere refluire la sospensione midollare, assorbita scarsamente attraverso la sostanza spongiosa. Naturalmente dall'emulsione midollare da iniettarsi venivano praticate colture in ordinari terreni liquidi o solidi, per sincerarsi della sua sterilità e dei primi anche sott'olio, ed occorrendo alla Tarozzi.

Quando gli animali non venivano a morte si sacrificavano in lasso di tempo rispondente alla natura dell'esperimento.

Di tutti gli animali sottoposti alle prove in parola furono praticate accuratissime ricerche necroscopiche sia a carico dello scheletro, che degli organi interni. Se le note del reperto anatomico non erano chiaramente dimostrative, si praticavano esami istologici sia a carico dello scheletro che degli organi interni, per accertare la entità delle lesioni.

Dei conigli venuti a morte naturalmente o sacrificati, sia detto una volta per sempre, si praticarono anche colture dal sangue prelevato dal cuore.

Il pus degli ascessi ossei o midollari o sottoperiostali ottenuti coi filtrati veniva anche insemenzato a parte su agar inclinato ed esaminato in preparati microscopici colorati mediante comuni colori d'anilina, per scoprire la eventuale presenza di germi comuni piogeni.

In alcuni animali, nei quali si era praticata l'iniezione del virus per via endovenosa, si praticò altresì la conta dei globuli bianchi in confronto con altra conta eseguita nei giorni precedenti alla iniezione del virus.

Del pari si prese in ore varie della giornata la temperatura a tutti gli animali, per due o tre giorni prima della iniezione, per poter giudicare con esattezza i valori termici seguenti alla iniezione del virus, ciò che mi permise sempre di poter sapere la temperatura normale e le oscillazioni di essa in ciascun animale.

***

Esposti questi dati di tecnica desidero fermare l'attenzione sulla scelta dei germi da cui ricavare il virus osteomielitico.

Certo le mie esperienze vertono tutte su stafilococchi capaci di lisare sè stessi ed altri stipiti di stafilococchi, ed anche le esperienze riferite in questo nuovo lavoro sono state praticate con stafilococchi stafilolitici omo- e etero, e con filtrati che comunque ottenuti si presentavano dotati di identiche proprietà stafilolitiche trasmissibili.

Anche il B. di Eberth adoperato negli esperimenti si comportava nello stesso modo.

Per cui sulla scelta del materiale, dal quale ricavare il virus filtrante osteomielitico occorre innanzi tutto porre una speciale attenzione, in quanto che i germi, dai quali si sono ottenuti filtrati, forniti di potere osteomielitico, sono stati quelli dotati di omo- od eterolisi trasmissibile coi filtrati stessi anche nei passaggi da coltura a coltura del virus.

Il caso che ho riferito riguardante lo stafilococco numero 85 dimostra

chiaramente che la grossa colonia stafilococcica era la solo lisante, quindi quella sola da isolare. Ma non aggiungo altro per ora, tanto più che non ancora ho potuto praticare l'isolamento monocellulare dei singoli germi delle colture.

Ciò premesso va considerata anche un'altra circostanza, che risulta dalle mie nuove osservazioni, alla quale per ora accenno soltanto: avere cioè molta importanza nella liberazione del virus osteomielitico dal corpo batterico l'aggiunta alle colture di stafilococco e di B. Eberth dei noti germi batteriolitici produttori della lisina Muchiana.

Azione patogena osteomielitica dei filtrati brodocolturali e filtrati di colture su agar di stafilococchi piogeni e di bacillo di Eberth isolati da casi di osteomielite.

Nella acclusa Tabella I sono esposti i risultati dei miei nuovi esperimenti, dai quali risulta confermato il potere patogeno inoculando il filtrato sia brodoculturale che plasmolizzato di colture su agar di tutti i germi isolati dai processi osteomielitici. Aggiungerò alcuni particolari.

Inoculando nelle vene ad animali uguali per peso e per età il filtrato brodoculturale ed il plasmolizzato filtrato, preparati da quattro stipiti di stafilococco e da uno di B. di Eberth si è trovato esistere un maggiore potere patogeno da parte del plasmolizzato filtrato.

Inoltre va menzionato che il filtrato di plasmolizzato, ottenuto dal B. di Eberth, dimostrò un'azione osteomielitica non inferiore a quella ottenuta con il filtrato del plasmolizzato dello stafilococco isolato dallo stesso pus dell'ascesso ulnare.

Richiamo poi l'attenzione sul filtrato del plasmolizzato contrassegnato nella Tabella col numero 4 e che fu adoperato all'esper. N. 15; esso si dimostrò il più virulento degli stipiti di virus adoperati in questo gruppo di esperimenti.

Conviene tener presente che il filtrato plasmolizzato dello stafilococco Brodie produceva la morte per osteomielite acuta in 4 giorni alla dose di 0,3 per via endovenosa in un coniglio di gr. 500, e che la iniezione di 0,4 nello speco delle ossa di un coniglio di 880 gr. lo condusse a morte con lesioni osteomielitiche sia nel sito della iniezione, sia nelle altre ossa lunghe a distanza.

Frattanto poichè alcune colture dello stafilococco Brodie, da cui fu ricavato il plasmolizzato filtrato osteomielitico, presentarono particolari zone trasparenti, dovute a fatti di lisi non trasmissibile, faccio rilevare che potei convincermi essere il fatto legato alla presenza di una lisina Muchiana.

Tornerò, ripeto, a suo tempo su questo argomento. Per ora faccio notare che la influenza di questa lisina sul selezionamento del virus è manifestata anche nelle culture di passaggio in terreni catalizzatori. Al secondo passaggio infatti (esperimento N. 4) dal midollo osteomielitico del coniglio inoculato originalmente con filtrato brodoculturale, le colture di midollo che avevano subìto

TABELLA I.

N. d'ordine	Peso in gr. (Conigli)	Virus Quantità in cmc.	Via di inoculazione	Passaggi in serie	Esito esperimento	Culture ematiche midollari	Lesioni organi parenchimali	Lesioni scheletriche	Annotazioni
1	550	Filtrato di Plasmolisi Brodie 0.2 (P. B.)	Endovenosa	—	m. 4 giorni	Neg.	Ascesso renale a destra	Necrosi epifiso-metafisarie inferiori femori-ascessi intramidollari e chiazze emorragiche.	Elevazioni termiche 1 o 2 gradi.
2	550	Filtr. brodocolturale Brodie 0 8 (F. B.)	Id.	—	m. 10 giorni	Id.	Ascesso renale a sinistra	Rarefazioni metafisarie inferiori femori e superiori tibia destra con ascessi intramidollari.	Dimagrimento: elevazioni termiche.
3	880	Filtrato Plasm. Brodie 0.4	Endoossea	—	m. 21 giorni	Id.	—	Rarefazioni e necrosi tibia destra femore destro, piartro corrispondente. Ascessi intramidollari fem. e tibia sin.	—
4	1100	Emuls. Mid. Fem. d. Esp. 2 = cmc. 0.2	Id.	2° pass. F. B.	Sacr. 13 g.	Id.	—	Cavo ascessuale epifiso-metafisario femore destro. Necrosi metafisarie inf. femore sinistro, sup. tibia destra.	—
5	450	Emuls. Mid. Fem. S. Esp. 4 = cmc. 0.3	Id.	3° pass. F. B.	Sacr. 10 g.	Id.	—	Ascesso epifiso-metafisario inf. femore destro. Rarefazioni metafisarie fem. sin. tibia destra.	—
6	500	Emuls. Mid. Fem. S. Tib. d. Esp. 3 = cmc. 0.5	Id.	2° pass. P. B.	Sacr. 10 g.	Id.	—	Ascesso sottoperiosteo olecranico a sin. Rarefazione metafisaria inf. della tibia destra.	—
7	500	Emuls. Mid. Fem. S. Tib. d. Esp. 5 = cmc. 0.5	Id.	4° pass. F. B.	m. 4 giorni	Id.	—	Presso che identiche esper. n. 1.	Elevazioni termiche.
8	300	Emuls. Mid. Fem. S. Tib. S. Esp. 5 = cmc. 0.2	Id.	Id.	m. 5 giorni	Id.	Ascessi renali a destra	Reperti osteomielitici epifisimetafisarie inf. fem. dest. ed iuxtaepifisarie tibie fem. sin. Ascessi intramidollari.	Id.

N. d'ordine	Peso in gr. (Conigli)	Virus Quantità in cmc.	Via di inoculazione	Passaggi in serie	Esito esperimento	Culture ematiche midollari	Lesioni organi parenchimali	Lesioni scheletriche	Annotazioni
9	670	Emuls. Mid. Fem. S. Tib. S. Esp. 8 = cmc. 0.5	Endoossea	5° pass. F. B.	Sacr. 10 g.	Neg.	—	Necrosi epifisi-metafisaria inf. femore dest., metafisario tibia e femore sin.	—
10	400	Emuls. Mid. Fem. S. Esp. 6 = cmc. 0.5	Id.	3° pass. P. B.	Sacr. 7 g.	Id.	—	Necrosi ed ascessi epifisarii-metafisarii femore destro nonchè iuxtaepifisarii tibia e femore sin.	Elevazioni termiche.
11	600	Emuls. Mid. Omeri Esper. 8 = cmc. 0.5	Id.	6° pass. F. B.	m. 10 g.	Id.	—	Necrosi epifiso-metafisarie omerali sup., femorali inf. Ascessi intramidollari.	Dimagrimento: elevazioni termiche.
12	500	Emuls. Mid. Fem. S. Esp. 10 = cmc. 0.5	Id.	4° pass. P. B.	m. 7 g.	Id.	Ascesso rene sinistro	Piartro ginocchio destro, necrosi epifiso-metafisarie femore e tibia dest. Ascessi intramidollari. Rarefazione epif. inf. fem. sin.	Id.
13	580	Emuls. Mid. Fem. S. Tib. d. Esp. 12 = cmc. 0.5	Id.	5° pass. P. B.	m. 20 g.	Id.	—	Lesioni osteomielitiche tibie e femore dest.; piartro gomito sin.; necrosi epifisarie omero ed ulna di destra.	Rep. ist.: necrosi epifisarie ulnare superiore omerale inf.
14	400	Emuls. Mid. Fem. S. Tib. S. Esp. 11 = cmc. 0.5	Id.	7° pass. F. B.	m. 30 g.	Id.	—	Necrosi epifiso-metafisarie femore tibia dest.; ascessi sottoperiostei iuxtaepifisarie femore sin., sequestro metaf.	Rep. ist.: note osteomielitiche metafisarie femore sin. ecc.
15	670	Filtr. di Plasm. 4 = cmc. 0.1 (P. 4)	Endovenosa	—	m. 4 g.	Id.	Ascessi renali bilaterali	Ascessi intramidollari, necrosi epifisaria e iuxtacartilaginea dei femori della tibia e dell'omero di destra.	Dimagrimento: elevazioni termiche (1-2 gradi).
16	800	Filtr. brodocolturale B. Eberth (F. E.)	Id.	—	m. 17 g.	Id.	—	Ascessi sottoperiostali iuxtacartilagine; necrosi epifisaria e metafisaria; ascessi intramidollari fem. e tibia sin.	—

N. d'ordine	Peso in gr. (Conigli)	Virus Quantità in cmc.	Via di inoculazione	Passaggi in serie	Esito esperimento	Colture ematiche midollari	Lesioni organi parenchimali	Lesioni scheletriche	Annotazioni
17	380	Emuls. Mid. Femori Esper. 16=cmc. 0.35	Endovenosa	2° pass. F. Eberth	m. 24 ore	Neg.	Emorragie sottocapsulari renali	Intensissima iperemia iuxtaepifisaria ed emorragia intramidollari con edema sottoperiosteo di tutte le ossa lunghe.	Elevazioni termiche 2 gradi.
18	650	Filtr. di Plasm. Eberth 0.3 (P. E.)	Id.	—	m. 24 g.	Id.	—	Lesioni osteomielitiche epifisarie ed iuxtaepifisarie, ascessi intramidollari femore destro tibia sin. con sequestro.	Idem nei primi giorni. Dimagrimento.
19	600	Filtr. brodocoltura Staf. Tifo 1 cmc.	Id.	—	m. 10 g.	Id.	—	Ascessi sottoperiostei iuxtacartilaginei femore dest. tibia sin., ulna dest. Numerosi ascessi intramidollari.	Diminuzione peso: elevazioni termiche.
20	650	Filtr. di Plasm. Staf. Tifo 0.3	Id.	—	m. 20 g.	Id.	—	Note osteomielitiche iuxtaepifisarie femore sin. tibia sin. omero dest. Ascessi intramidollari.	Id.
21	600	Filtr. di Plasm. V. 0.3 (P. V.)	Id.	—	m. 7 g.	Id.	Ascesso miocardico	Ascessi sottoperiostei iuxtacartilaginei femorali, tibia destr., ulna sin.: quivi ascessi intramidollari.	Diminuzione peso: elevazioni termiche (2 gradi).
22	620	Filtr. brodocoltura V. (F. V.) 1 cmc.	Id.	—	m. 5 g.	Id.	Ascessi ren. bilaterali	Chiazze emorragiche sottoperiostei metafisarie. Ascessi iuxtacartilaginei e midollari femori e tibie.	Id., id.,
23	520	Filtr. brodocoltura 85 (F. 85) cmc. 0.6	Id.	—	m. 10 g.	Id.	—	Rarefazione epifisaria e metafisaria sup. tibie, inf. femore dest.: ivi ascessi intramidollari.	Dimagrimento: diminuzione peso: elevazioni termiche.

N. d'ordine	Peso in gr. (Conigli)	Virus Quantità in cmc	Via di inoculazione	Passaggi in serie	Esito esperimento	Culture ematiche midollari	Lesioni organi parenchimali	Lesioni scheletriche	Annotazioni
24	500	Filtrato di Plasm. 85 (P. 85) cmc. 0.3	Endovenosa	—	m. 8 g.	Neg.	Ascessi renali a destra	Reperti osteomielitici epifisi-metafisi inferiori femori, iuxtaepifisi super. tibia destra, inf. ulna sin.	Dimagrimento: diminuzione peso: elevazioni termiche.
25	450	Filtrato di Plasm. 50 (P. 50) cmc. 0.3	Id.	—	m. 10 g.	Id.	—	Scollamenti ascessuali sottoperiostei femore dest. tibia sinistra, ulna dest.: ivi ascessi intramidollari.	Id., id., id.
26	600	Filtrato di Plasm. 15 cmc. 0.3	Id.	—	m. 12 g.	Id.	—	Rarefazione sostanza spongiosa iuxtacartilaginea femorali inf. tibiali sup. Ascessi intramidollari.	Id., id., id.
27	570	Filtrato di Plasm. 38 cmc. 0.4	Id.	—	m. 15 g.	Id.	—	Ascessi sottoperiostei iuxtacartilaginei omerali sup., femorali inf.: quivi ascessi intramidollari.	Id., id., id.
28	600	Filtrato di Plasm. 41 cmc. 0.2	Id.	—	m. 11 g.	Id.	—	Rarefazione spongiosa metafisaria epifisaria inf. femore dest. superiori tib. Ascessi midollari.	Id., id., id.
29	610	Filtrato di Plasm. 74 cmc. 0.3	Id.	—	m 7 g.	Id.	—	Ascessi intramidollari dei femori con necrosi metafisarie ed epifisarie inf. Idem. midollo e metafisi sup. tib. d.	Id., id., id.
30	420	Filtrato di Plasm. foruncolo cmc. 0.3	Id.	—	m. 2 g.	Id.	—	Reperti osteomielite acutissima a carico di tutte le ossa lunghe. Emorragie renali a destra.	Temperatura due gradi al disopra della normale.
31	470	Filtrato di Plasm. patereccio cmc. 0.3	Id.	—	Sacr. 60 g.	Id.	—	Nessuna lesione a carico dello scheletro e degli organi interni.	—
32	450	Filtrato di Plasm. ascesso cmc. 0.3	Id.	—	Id.	Id.	—		

l'azione lisante diretta di un B. citolitico aggiuntovi, si dimostravano più virulente: appena cc. 0,1 causò la morte di un altro coniglio in 4 giorni.

Infatti col predetto virus, contenuto nel midollo del coniglio N. 4, riuscirono positivi i successivi passaggi in serie fino al 7° animale (esper. N. 14). E la sterilità sia delle emoculture che delle culture praticate dal midollo e dai pus ascessuali ossei attestarono che le lesioni osteomielitiche rinvenute in questi ulteriori passaggi in serie nei conigli, di cui agli esperimenti 5, 7, 9, 11, 14, erano dovute al virus.

Fermarono ancora particolarmente l'attenzione le note osteomielitiche nel coniglio di cui al N. 11, deceduto dopo 10 giorni, essendo stato inoculato col midollo di 6° passaggio. Indubbiamente i fatti riscontrati in questo coniglio stavano ad attestare che la virulenza del virus si era esaltata.

Prima di terminare desidero poi fermare l'attenzione sul fatto che, come già ebbi a dimostrare nel precedente lavoro, confermando quanto era stato ottenuto con gli stafilococchi, la malattia nei conigli è caratterizzata da manifestazioni varie, secondo la dose del virus inoculato, e secondo la sua virulenza.

Si possono cioè ottenere quadri varii secondo che la infezione assume manifestazione con decorso acutissimo, portando rapidamente a morte l'animale in 24-48 ore dall'iniezione; oppure acuto se la malattia si sviluppa ed ha un corso più prolungato e porta a morte l'animale entro i primi 15-20 giorni dall'inoculazione; od ancora subacuto o cronico se ha un decorso più mite e lento cioè conduce a morte dai 15-20 fino ai 30-40 giorni, ecc.

Nella forma acutissima il coniglio si presenta abbattuto subito dopo la iniezione e quantunque l'animale si riprenda alquanto, continua anche in seguito a presentarsi abbattuto, col pelo arruffato e non si nutre. In tali condizioni si notano elevazioni termiche al disopra della norma, rilevata nei giorni precedenti alla iniezione, però mai superiori ai 41°,5, anche se le ascensioni termiche si sono dimostrate lievi durante la giornata.

Quello che colpisce nel corso della forma acutissima sono i gravi fenomeni di astenia generale, che intervengono nelle fasi ulteriori e si manifestano con abbassamento marcato della temperatura, raggiungendo questa nelle ultime 24-12 ore fino a 37°, ed in qualche caso anche 36°,5. Noto che quando il coniglio ancora si muove, ben si intende, se molestato, e si toccano alcune delle epifisi e metafisi, gli si desta dolore.

In tali condizioni, venuti a morte i giovani conigli dopo le prime 48 ore, si osservano notevoli edemi sottoperiostei, estendentisi dalle zone iuxta-cartilaginee alle epifisi ed alle diafisi.

Debbo qui mettere in rilievo che tutte le zone iuxtaepifisarie di giovanissimi e giovani conigli si presentano normalmente iperemiche; occorre acquistare grande pratica per le discriminanti tra tali alterazioni osteomielitiche e le iperemie delle zone di accrescimento.

E nelle ossa con lesioni osteomielitiche colpisce il fatto che tali iperemie si estendono al di là delle zone di accrescimento delle singole ossa lunghe, anche nelle diafisi; tra la rete dei capillari fortemente iniettati si osservano

suffusioni emorragiche, dilatazioni vasali che si estendono ad esempio nei femori, anche verso la metafisi ed epifisi superiore, pur essendo qui la congestione e l'edema in genere meno marcati che sull'epifisi inferiore. Inoltre le dimensioni assunte dalle metafisi ed epifisi con lesioni osteomielitiche in confronto con quelle delle identiche ossa di un coniglio normale dello stesso peso o con le ossa, eventualmente sane, dello stesso coniglio, dimostrano delle differenze per lo più apprezzabili.

Se si procede allo scollamento del periostio si osserva inoltre che nelle zone iuxtacartilaginee, dove più intenso è l'edema e dove si osservano suffusioni sottoperiostali, il periostio non aderisce affatto al tessuto osseo sottostante e si stacca a guisa di membrana di avvolgimento.

La sezione di tali tenuissime ossa non dimostra particolarità anatomiche notevoli all'infuori di estese chiazze emorragiche intramidollari e metafisarie, quasi mai epifisarie. In tale stadio invece sull'epifisi si nota la trombosi dei capillari (vedi fig. 3, esperimento 2° del precedente lavoro).

Nel rene si rinvengono chiazze emorragiche sottocapsulari o tra midollare e corticale; nel miocardio esse si formano egualmente, ma si distinguono difficilmente. Tale reperto è caratteristico negli animali giovanissimi quali quelli agli esperimenti riportati ai N. 17 e 30 e diventano meno apprezzabili macroscopicamente col progredire dell'età e del peso dei conigli; fino al punto che nei conigli adulti di grossa mole in tale forma di osteomielite acutissima, i fatti che si osservano si riducono ad una intensa iperemia del midollo ed a chiazze emorragiche nei punti, nei quali i vasi di maggiore calibro penetrano nell'osso in corrispondenza della epifisi e specie della diafisi.

Nella forma di osteomielite acuta, che è quella caratterizzata da un decorso dai 3 ai 15-20 giorni, si ha con gli aumenti di volume dell'osso (minori che nella forma precedente), la comparsa di ascessi sottoperiostei e di scollamenti. Asportata la membrana periostea, che facilmente si distacca anche sulla diafisi, a ridosso della cartilagine di accrescimento, si notano rarefazioni, le quali danno un aspetto cribriforme all'osso come cellule di alveare; esse si estendono in profondità varia verso la diafisi, contornando la linea cartilaginea e sono più numerose posteriormente, specie per esempio nella fossetta intercondiloidea posteriore, e meno lateralmente ed anteriormente. Tali note anatomo-patologiche si presentano meno rilevanti verso la superficie epifisaria della cartilagine di accrescimento, dove le rarefazioni più intense si osservano anteriormente. A volte la cartilagine diartrodale si presenta facilmente scollabile, seguendo nella dissezione il periostio metafisario; così al disotto di essa non raramente accade di rinvenire un ascesso con profonda distruzione dei tessuti epifisarii, potendosi raggiungere, attraverso il tramite, il centro dell'epifisi.

Alla sezione delle ossa in tale forma di osteomielite sperimentale il quadro anatomico varia secondo la mole degli animali. Nei conigli fino a 400-450 gr. di peso, in assenza o scarsezza della sostanza spongiosa epifisaria e metafisaria, in mezzo alle zone iperemiche, alle chiazze emorragiche, od alternandosi con queste, si rinviene una sostanza di aspetto di cera, che a volte tende al

giallognolo, a volte tende al bianco gelatinoso. Tale è l'aspetto del pus osteomielitico, che costituisce gli ascessi, che sono disseminati dalla metafisi in tutto il midollo; essi sono tuttavia meno estesi sulle epifisi, dove prendono aspetto puntiforme in mezzo alle zone iperemiche ed emorragiche: corrispondono ai fini capillari epifisari. Se il coniglio è sopravvissuto a lungo, verso il 15° giorno essi possono divenire confluenti: in qualche caso i giovanissimi conigli fino al peso di 300 gr., qualora sopravvivano oltre il 7°-8° al massimo 10° giorno (ordinariamente è difficile resistano ad infezioni così intense) presentano una interruzione nel mezzo della cartilagine di accrescimento.

Quando l'animale sopravvive oltre il terzo giorno dall'iniezione la temperatura diminuisce, riportandosi tra i 40°,5 e 39°,5. Ma più di tutto in tali animali colpisce il notevole dimagrimento con diminuzione di peso che nei conigli di 500-600 gr. scende fino a 400-500. Inoltre mentre il coniglio sano della stessa mole in 15 giorni può raggiungere i 700-800 grammi, nel coniglio osteomielitico il peso si mantiene invece intorno ai 500 gr., crescendo al massimo di una cinquantina di grammi in tale lasso di tempo. Nei conigli tra i 600-800 gr. sono tali fatti meno rilevabili; gli animali diminuiscono di peso di 50-100 gr., e aumentano poco o niente.

La temperatura verso il 12° giorno appare restituita al normale, appare pressochè livellata tra mattina e sera, non subisce che scarse variazioni durante il giorno, non supera i 38°,5-39°, ma poi si riduce a 38°-37° nelle 24 ore precedenti alla morte. Anche quando questa avviene verso il 15° giorno l'animale apparentemente non presenta aspetto molto diverso dai giorni precedenti.

Nei conigli in fase avanzata di sviluppo (800 gr.) le lesioni macroscopiche sono caratteristiche ed oltremodo dimostrative: poichè sulla superficie di sezione ossea la sostanza spongiosa metafisaria verso la faccia anteriore dell'osso o verso la posteriore o più raramente nel mezzo presenta delle aree di rarefazione (vedi fig. 1 e seguenti della tavola A del precedente lavoro). Dette zone di rarefazione spiccano anche sulla spongiosa epifisaria, dove sono quasi sempre centrali (vedi fig. 3 stessa tavola), a meno che non vi sia stata lesione a carico della cartilagine diartrodale. Toccando con uno spillo la poltiglia biancastra che occupa la zona rarefatta, si ha la percezione dell'esistenza di lamelle ossee libere; non raramente, specie nella zona iuxtacartilaginea, si rinviene un blocco di sostanza spongiosa, come sequestro, libero nel cavo di rarefazione.

Il pus biancastro, come paraffina vecchia, dalla zona di rarefazione si estende nello speco midollare; negli animali sopravvissuti di più si presenta sotto aspetto di tralci continui, in quelli sopravvissuti dai 4 ai 7-8 giorni con aspetto di zone biancastre, grosse quanto teste di spillo, disseminate nel rosso midollo. Il pus osteomielitico nei conigli non è fluido ma ha una consistenza di poco minore a quella del midollo normale; se lo si prende su una sonda scanalata o con un piccolo cucchiaio esso conserva la forma che aveva in sito nell'osso.

Tali sono i gradi diversi delle lesioni che si presentavano nei conigli di cui agli esperimenti riportati ai N. 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 16,

19, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29 della tabella I. Le lesioni erano più gravi, naturalmente, nei conigli inoculati per via endovenosa che in quelli trattati con iniezione endoossea del virus.

Specie in seguito ad iniezione per via endovenosa furono frequenti gli ascessolini renali, sottocapsulari o tra corticale e midollare, oppure miocardici ed epatici.

Nei conigli che si avvicinano o superano il kgr. di peso tali fatti sono meno netti: le lesioni sono circoscritte a qualche epifisi o metafisi; le necrosi della sostanza spongiosa sono poco estese e prendono l'aspetto di ascesso epifisario o metafisario circoscritto; nel midollo iperemico si rinvengono piccoli ascessi che possono regredire e perfino riassorbirsi, mentre permangono le zone di rarefazione limitata. È difficile che l'animale venga a morte: per lo più tali lesioni si rinvengono sacrificando l'animale.

Le condizioni generali nel corso della malattia sperimentale, dopo i primi 20 giorni, nei conigli adulti si restituiscono al normale; gli animali riacquistano il peso, ed alla necroscopia osservatori poco esercitati possono ritenere con facilità assenti le lesioni osteomielitiche. Quando si lascia sopravvivere l'animale per lungo periodo di tempo, con lo scomparire dell'iperemia midollare, riassorbendosi gli ascessi intramidollari ed essendo pressochè assenti le lesioni periostali, le lesioni primarie finiscono per circoscriversi ad ascessi metafisarii limitati, contenenti a volte piccoli sequestri.

Negli animali giovani invece, anche nella forma riferibile a lesioni datanti da oltre 15-20 giorni, le condizioni generali permangono leggermente alterate, quantunque anche nei primi 15 giorni raramente si abbia un dimagrimento marcato; spesso in tali conigli mancano elevazioni termiche notevoli, ed al più esse transitoriamente si mantengono di qualche grado al disopra della norma di ciascun animale. Tuttavia a carico di alcune delle ossa lunghe (come nei conigli 3, 13, 14, 18, 20 della tabella I), si rinvengono necrosi epifisarie e bulbari; nelle zone necrotiche della sostanza spongiosa cavi ascessuali a pareti più o meno nette, con sequestri liberi come nel coniglio N. 14, e dei quali si ha una immagine nella figura 8 della tavola A del precedente lavoro. Inoltre si scoprono ascessi intramidollari più o meno estesi, più o meno confluenti, che, specie quando il midollo osseo è rosso per la età giovane del coniglio, spiccano sul tessuto midollare normale. Se il coniglio è adulto gli ascessi intramidollari spiccano ancora di meno a causa del colorito normale roseo pallido del fondo, poichè il contenuto ascessuale ha un aspetto gelatinoso ed una consistenza identica a quella del midollo.

In questo periodo dell'osteomielite a volte si possono rinvenire ispessimenti periostali; ma essi, è noto, sono molto più rari nei conigli che nell'uomo.

Un reperto costante in tutte le forme di osteomielite, sia acutissima ed acuta, che subacuta, è l'aumento di volume della milza.

Sempre riuscirono negative le indagini batteriologiche dirette anche alla ricerca dei germi comuni piogeni, sia praticate col midollo osteomielitico sia coi coaguli di sangue prelevati dal cuore degli animali. Di più negli esperi-

menti riportati nella tabella I restarono ugualmente sterili le culture eseguite col midollo delle ossa, nelle quali si praticarono le iniezioni intramidollari come pure le colture praticate dalle emulsioni midollari prima della iniezione endoossea.

In alcuni degli esperimenti (1, 2, 9, 10, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 24, 28, 29) inoltre praticai, negli animali a digiuno, la conta dei globuli bianchi due giorni prima della iniezione, nonchè nei giorni successivi alla stessa.

Osservai in quasi tutti gli animali parallelamente alle elevazioni termiche un aumento dei globuli bianchi di 8-6-4000 al disopra della norma, precedentemente stabilita per ogni animale.

Negli animali che venivano a morte entro i primi 10 giorni raramente ottenni la restituzione del tasso leucocitario alla cifra normale prima di 8 giorni susseguenti all'iniezione; negli altri, anche quando gli animali venivano a morte verso il 10° giorno, detto tasso leucocitario si manteneva sulla cifra di 1-3000 al disopra del normale. In quelli sopravvissuti dopo il 10° giorno si aveva gradualmente, e con costanza, la restituzione alla cifra normale verso il 12°-15° giorno.

La formula leucocitaria studiata in alcuni rivelò un aumento del per cento dei polinucleati neutrofili e dei grossi monociti.

PROVE SIEROLOGICHE E COLTURALI PER INDIVIDUALIZZARE ED ISOLARE IL VIRUS.

Dimostrata con gli esperimenti riportati la possibilità di determinare lesioni anatomo-patologiche, nelle ossa dei conigli, presentanti il quadro macro e microscopico della osteomielite, restava ora da vedere se fosse stato possibile, servendosi dei filtrati, eseguire delle prove sierologiche, aventi carattere di specificità. Ciò avrebbe anche servito, in caso affermativo, a trovare ed indicare nuovi elementi per la identificazione del virus.

È nota la grande difficoltà, quando ci si trova di fronte a malattie ad agenti filtranti, sia di poter ottenere adatti antigeni, sia di poter dare valore di specificità alle prove che si ottengono: specie quando si voglia utilizzare come antigeni le così dette colture catalizzatrici con o senza ascite. La presenza dei lipoidi esistenti nei filtrati provenienti o dai frammenti di organi o dal sangue aggiunto alle colture, può poi determinare fenomeni che simulano le note di specificità della reazione.

Inoltre la grande frequenza dei fenomeni di paragglutinazione, che si avverano nei terreni catalizzatori, fa sì che le cause di errore aumentino nello espletamento delle prove agglutinanti.

Tuttavia volli tentare prove siero-precipitanti; scelsi sieri di animali che sicuramente presentavano lesioni osteomielitiche (esperimenti 18 e 45; vedi Tabelle I, III); misi tali sieri in presenza di filtrato di plasmolizzato dello stafilococco ottenuto dall'ascesso post-tifico, nonchè di filtrato di plasmolizzato del B. di Eberth (abbreviando P. E.), ricavati dallo stesso focolaio osteomielitico. Da notarsi che il plasmolizzato del B. di Eberth era quello stesso inoculato al coniglio di cui all'esper. N. 18. Altre prove successivamente al-

lestite con sieri di sangue di diversi conigli infetti ed altri plasmolizzati riuscirono come le precedenti fin qui descritte tutte negative.

Volli inoltre tentare le reazioni di flocculazione con sieri di ammalati affetti da osteomielite, avendo in osservazione ed in cura pazienti con lesioni osteomielitiche a tipo sub-acuto o cronico. Allestii diluizioni di siero a parti uguali con soluzione fisiologica e vi aggiunsi il plasmolizzato omologo ed eterologo. Dopo un'ora e mezza di termostato a 37°, non si presentò alone di reazione fra i due liquidi ed ugualmente rispose il controllo, per il quale si adoperò la soluzione di nitrato potassico dal titolo 5 %. Tali prove praticate col siero di 6 pazienti riuscirono costantemente negative tanto con plasmolizzati omologhi quanto con quelli eterologhi.

Passai poi ad allestire delle prove di deviazione del complemento coi sieri dei pazienti affetti da osteomielite. All'uopo mi servii come antigene del plasmolizzato ottenuto dallo stafilococco isolato dallo stesso paziente, o di quello isolato da altro e del siero di sangue di due ammalati di osteomielite con lesioni osteomielitiche datanti l'uno da un anno e l'altro da 13 anni. Dal pus osteomielitico di questi ammalati avevo isolato stipiti di stafilococco piogeno aureo, coi quali allestii i filtrati di plasmolizzati 85 e 50. Ebbene (v. Tabella II), la reazione nel primo caso fu positiva, completa coll'85 ed incompleta col 50: cioè completa col virus omologo, incompleta col virus eterologo; nel secondo caso fu completa col 50 ed incompleta coll'85; naturalmente negativa riuscì la reazione nel controllo eseguito con siero di individuo normale.

Volli inoltre praticare delle prove con sieri di sangue di conigli affetti da osteomielite, usando sempre come antigene il virus del filtrato di plasmolizzato.

In un primo gruppo con siero di sangue del coniglio 45 ottenni fissazione del complemento, usando l'antigene plasmolizzato filtrato (P. 4). È da notarsi che il predetto coniglio al N. 45 aveva subìto una iniezione endovenosa del filtrato Brodie, invecchiato in ghiacciaia; dallo stesso stafilococco poi, come innanzi è cennato, fu allestito l'antigene P. 4.

In un altro gruppo di prove usai il filtrato di plasmolizzato del B. di Eberth (cioè il P. E.) e il P. 4 ed i sieri di sangue dei conigli di cui agli esperimenti 18-46-47. Notisi che il primo animale era stato inoculato con il P. E.; che il secondo aveva subìto l'iniezione di 0,5 cmc. di coltura sott'olio in terzo passaggio del P. 4; che nel terzo era stata tentata la vaccinazione con cultura del P. 4 fenicato e riscaldato (V. Tabelle III e IV).

Ottenni così col P. E. e siero del coniglio 18 la prova della fissazione del complemento positiva e completa (+ + +); incompleta (+ +) con quello del N. 46; col P. 4 e col siero di sangue del coniglio N. 18 incompleta (+ +); con quello del coniglio N. 46 positiva e completa (+ + +); negativa riuscì costantemente la reazione con ambedue questi antigeni ed il siero di sangue del coniglio N. 47.

In un altro gruppo di prove adoperai solo il P. E. e siero di sangue dei conigli N. 16-54-55 (V. Tabelle I e IV), nei quali si era iniettato il filtrato culturale semplice o plasmolizzato filtrato del B. di Eberth, oppure siero di

un altro coniglio (N. 50) inoculato con brodo-cultura sott'olio dello stesso virus. Ottenni reazione positiva completa (+ + +) coi sieri di sangue dei conigli N. 54 e 55, incompleta (+ +) con quella del coniglio N. 16, negativa con quello del N. 50.

Infine faccio presente che praticai delle cuti-reazioni e che esse riuscirono negative anche in conigli affetti da osteomielite: la prova fu eseguita con plasmolizzati di virus omologhi ed eterologhi.

TABELLA II.

Antigene		Siero di sangue		Complemento in cc.	Soluzione fisiologica	Globuli rossi di montone 5 % cc.	Siero emolitico	Risultati
Qualità	Quantità in cc.	Provenienza	Quantità in cc.					
P. 85	0,1	Caso clinico 85	0,2	0,1	0,5	1	0,1	+++
P. 50	0,1	» 85	0,2	0,1	0,5	1	0,1	++
P. 50	0,1	» 50	0,2	0,1	0,5	1	0,1	+++
P. 85	0,1	» 50	0,2	0,1	0,5	1	0,1	++
P. E.	0,1	Conig. Esper. 16	0,2	0,1	0,5	1	0,1	++
P. E.	0,1	» » 18	0,2	0,1	0,5	1	0,1	+++
P. 4	0,1	» » 18	0,2	0,1	0,5	1	0,1	++
P. 4	0,1	» » 45	0,2	0,1	0,5	1	0,1	+++
P. E.	0,1	» » 45	0,2	0,1	0,5	1	0,1	++
P. E.	0,1	» » 46	0,2	0,1	0,5	1	0,1	++
P. 4	0,1	» » 46	0,2	0,1	0,5	1	0,1	+++
P. 4	0,1	» » 47	0,2	0,1	0,5	1	0,1	— — —
P. E.	0,1	» » 47	0,2	0,1	0,5	1	0,1	— — —
P. E.	0,1	» » 50	0,2	0,1	0,5	1	0,1	— — —
P. E.	0,1	» » 54	0,2	0,1	0,5	1	0,1	+++
P. E.	0,1	» » 55	0,2	0,1	0,5	1	0,1	+++

N. B. + + + significa reazione completa
+ + » » incompleta
— — — » » negativa.

Nei due pazienti, nei quali i sieri di sangue avevano presentato potere deviante il complemento in presenza di un virus osteomielitico, ed in un uomo giovane, sano, praticai infine la intradermoreazione con virus P. 85 e P. 50: le reazioni intradermiche, nei primi due soltanto, già dopo 6 ore si presentavano positive, dopo di che andavano degradando lentamente di intensità durante le successive 18 ore e venivano quasi a scomparire dopo 48. Nel primo paziente di 15 anni (vedi fig. 1) la reazione si presentò più intensa che nell'altro caso, in cui si trattava di un uomo di 30 anni. Adoperai virus omologo ed eterologo e nei singoli pazienti, confrontate le due reazioni positive, più intensa si dimostrò in ambedue la zona di reazione quando l'in-

tradermoreazione fu praticata con virus omologo. Il controllo eseguito in tutti e tre col solo nitrato potassico al 0,5 % inoculato intradermicamente rispose nella maniera più negativa.

Di guisa che concludendo, le prove precipitanti eseguite col siero degli animali infetti e col siero di malati di osteomielite, usando come antigene virus filtrato omologo ed eterologo, riuscirono del tutto negative. Il che tuttavia non esclude, secondo il mio modo di vedere, che modificando e perfezionando la tecnica per la produzione di adatti antigeni non si riesca in prosieguo ad ottenere risultati positivi.

Tanto più che non ugualmente si comportarono gli esperimenti di deviazione del complemento i quali, è bensì vero, che col siero umano furono del

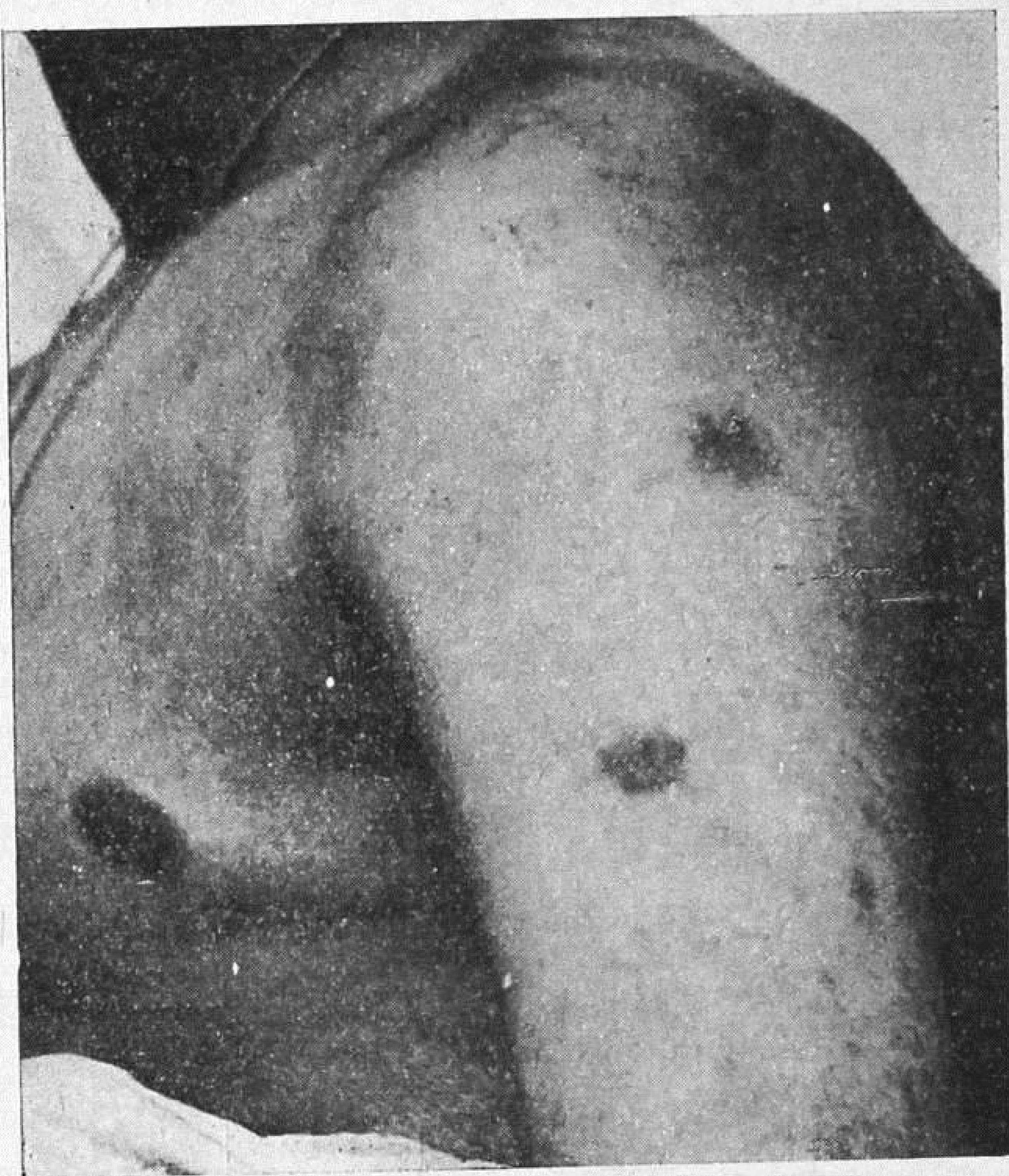


Fig. 1. — Intradermoreazione positiva con virus omologo in alto e con virus eterologo in basso. Niuna reazione sulla zona di inoculazione intradermica della soluzione di nitrato al 5 % (controllo) a livello della prima zona reattiva, in alto sulla faccia anteriore del braccio.

tutto o parzialmente positivi, ma ciò non accadde invece col siero degli animali infetti, i quali risposero parzialmente o del tutto positivamente, oppure negativamente.

Delle prove eseguite sull'uomo coi filtrati plasmolizzati per vedere come esso reagisse alla inoculazione del virus sulla cute o nello spessore del derma, le prime riuscirono negative, ma le seconde diedero risultati, la cui positività di fronte ai controlli non lasciò alcun dubbio.

Posso quindi concludere che il quid, esistente nei filtrati di stafilococco piogeno e di Bacillo di Eberth capace di provocare nei conigli fenomeni osteomielitici trasmissibili in serie, dimostra, in date condizioni, proprietà antigene specifiche in quanto, inoculato per via intradermica, i malati di osteomielite presentarono una reazione locale che si manifestò già dopo sei ore e che andò attenuandosi fin quasi a scomparire nel limite di 48 ore.

Restano ora da mettere in luce i tentativi culturali eseguiti.

A tal uopo dopo varie prove condotte innestando in brodo ordinario e in vari altri liquidi il filtrato di culture stafilococciche e del B. Ebertiano, oppure i midolli di ossa di conigli resi osteomielitici, ho condotto le mie ricerche su culture in brodo coperto con olio di vasellina, contenenti frammenti di midolli di femore umano e di coniglio sano, cioè su culture con catalizzatori ed in anaerobiosi.

In queste ho inoculato filtrato sicuramente osteomielitico e poi ho collocato i recipienti per otto giorni in termostato a 37°. Dopo tale tempo ho con un'aliquota del liquido, inoculato conigli per via endovenosa allo scopo di sincerarmi del potere osteomielitico di queste colture. Successivamente poi ho addirittura aggiunto midollo sano al filtrato, dirò così osteomielitico, coperto il liquido con olio di vasellina e messi i recipienti in termostato per 3-5-8 giorni. Ho quindi preso una parte aliquota del liquido e inoculata in altri tubi contenenti brodo ordinario ed un frammento di midollo sano, il tutto coperto con olio di vasellina.

Con questo procedimento sono riuscito ad ottenere dalle culture un quid che senza alcun trattamento, inoculato per via endovenosa, ai giovani conigli anche non traumatizzati in precedenza, determinava fatti di osteomielite indubbi, ben s'intende anche dopo ulteriore filtrazione attraverso le Berkefeld W e le Chamberland L 3 e senza bisogno di alcun trattamento plasmolitico (V. Tab. IV, Esper. 46 e 50).

Non espongo in dettaglio i risultati di questi esperimenti che considero tuttora come esperimenti di orientamento. Aggiungo soltanto che ugualmente, come succede per altri virus, l'innesto del Bacillo citolitico nei filtrati ha favorito molto bene il mantenimento in vita del virus osteomielitico. Nelle culture dei germi originari, cioè dello stafilococco, praticato lo stesso inquinamento, ho del resto già fatto notare un'azione da parte di questo bacillo favorente la individualizzazione del virus osteomielitico.

Con colture così fatte intanto ho creduto di istituire i primi tentativi per ottenere un vaccino osteomielitico come dirò fra poco.

Tentativi per provocare immunità osteomielitica.

Avrei voluto istituire a complemento della conoscenza delle caratteristiche del virus osteomielitico, già rese note dagli esperimenti sui conigli, ricerche dettagliate sulla resistenza del virus stesso; ma per il presente lavoro ne ho eseguite soltanto alcune sul comportamento suo di fronte al calore al di sotto dei 100° C. ed altre di fronte al cloroformio indispensabili per poter studiare la possibilità di ottenere un vaccino. A queste ne aggiungo poi alcune sugli acidi e sugli alcali.

Già il Colle aveva saggiato la resistenza del virus osteomielitico, in filtrati di brodocolture, intorno alla temperatura di 100° (ebollizione) ed aveva ritrovato che il virus così riscaldato per pochissimo tempo, determinava una infiltrazione leucocitaria più diffusa; questa anzichè apparire prevalentemen-

te metafisaria si dimostrava preponderantemente disposta nella diafisi ed inoltre era più periferica che assile.

I fenomeni anatomo-patologici nei parenchimi erano rappresentati da emorragie più che da ascessi, dai quali non si poteva ricavare un materiale, che trasportato in altri animali potesse riprodurre l'infezione.

In tutti i modi sta il fatto che dagli esperimenti del Colle risulterebbe una resistenza assai notevole del quid filtrante osteomielitico al calore, perchè intorno indubbiamente ai 100°.

Io prescelsi per le mie prove il plasmolizzato filtrato più virulento (P. 4); lo assoggettai alla temperatura di 50° e di 80° per tempi variabili da 5 a 15 minuti e ne inoculai la dose rispondente alla minima letale a due conigli, mentre ad un terzo iniettavo, a controllo, questa stessa dose proveniente da plasmolizzato non riscaldato.

I risultati di questi esperimenti sono riassunti nella tabella III.

Da essi risulta che il coniglio controllo inoculato col plasmolizzato non riscaldato (esper. 33) morì dopo 3 giorni; il coniglio inoculato col virus tenuto a 50° per 15 minuti morì dopo 36 ore (esper. 34); quello inoculato col virus riscaldato a 80° per 15 minuti morì dopo 24 ore (esper. 35). Si badi che non può attribuirsi la morte al metodo di plasmolisi, perchè la quantità di nitrato di potassio rimasta nel plasmolizzato si poteva ritenere in ogni caso non tale da potere dar luogo a fenomeni così gravi e rapidi.

Passando al comportamento del virus di fronte al cloroformio dirò subito che il filtrato del plasmolizzato sbattuto insieme al cloroformio per 30 minuti, poi separato quest'ultimo, fu inoculato in vena ad un coniglio (esper. 36), e lo uccise dopo 24 ore, cioè ancor prima del controllo, che moriva, come s'è detto, nel termine di tre giorni.

In tutti questi conigli si riscontrarono le note di un'osteomielite acutissima a carico di tutte le ossa lunghe ed emorragie degli organi interni parenchimali.

Ugualmente si comportò la iniezione di cmc. 0.5 del plasmolizzato trattato identicamente col cloroformio; questo fu inoculato nell'epifisi e metafisi del femore destro di un altro coniglio (esper. 38°), il quale però morì nel termine di 5 giorni, presentando necrosi dei tessuti nel punto d'inoculazione e lesioni osteomielitiche nelle ossa a distanza del punto d'inoculazione. Il controllo (esper. 37), inoculato per via endomidollare con lo stesso plasmolizzato non sottoposto all'azione del cloroformio, morì dopo 8 giorni.

Sottoposi poi lo stesso virus per 15 minuti all'azione dell'acido solforico in varie diluizioni e, neutralizzato il liquido con potassa, lo inoculai nelle ossa di un coniglio (esper. N. 39), il quale morì dopo 5 giorni, presentando necrosi nei punti d'inoculazione, ma nessuna lesione osteomielitica nelle ossa lunghe a distanza, nè macroscopiche nè microscopihe.

Un altro coniglio inoculato nelle ossa con la stessa quantità di virus trattato con potassa ugualmente in diverse diluizioni a partire dalla normale sopravvisse: sacrificato dopo 30 giorni non presentò lesioni osteomielitiche di sorta.

Per completare le ricerche saggiai anche il comportamento di un altro stipite di virus plasmolizzato (il P. V.) già usato, come risulta dagli esperimenti riportati nella tabella N. 1. Questo virus produceva la morte di un coniglio (esper. 41) dopo 7 giorni con note osteomielitiche evidenti.

Sottoposto all'azione dell'acido solforico normale, e successivamente neutralizzato con potassa (esper. 42), uccise l'animale dopo 15 giorni. Ugualmente si rinvenne nel sito d'innesto necrosi, ma nessuna nota nè macroscopica nè microscopica di osteomielite acuta delle ossa a distanza. Un altro coniglio inoculato con lo stesso virus trattato con potassa normale neutralizzata con acido solforico (esper. 43) fu sacrificato dopo 35 giorni ed anch'esso non presentò alcuna lesione osteomielitica alla necroscopia.

Un altro ancora (esper. 44), inoculato con lo stesso virus esposto all'azione di vapori di cloroformio per 30 minuti fu sacrificato dopo 40 giorni, presentando alla necroscopia un ascesso del bulbo inferiore femorale destro e del superiore dell'omero sinistro e della tibia sinistra.

Inoltre il filtrato dello stafilococco Brodie, adoperato per via endovenosa nella dose di cc. 0.8 determinando la morte dopo 10 giorni del coniglio (vedi esper. 2 tab. I), dopo essere stato mantenuto per 6 mesi in ghiacciaia, fu iniettato nelle vene di un giovane coniglio nella dose di 1 cmc., essendo l'animale della stessa mole di quello dell'esperimento controllo di 6 mesi prima. Si ebbe dopo 23 giorni la morte di tale coniglio (esper. N. 45), e si rinvennero lesioni osteomielitiche tipiche, le quali stavano ad attestare la virulenza del virus inoculato, ma attenuata, data la maggiore dose occorsa per ottenere una infezione, e la minore gravità di questa rispetto al controllo di 6 mesi prima.

Da quanto innanzi ho riportato si può dedurre che il virus contenuto nel filtrato osteomielitico non subisce alterazioni esposto alla temperatura di 50° e di 80° per un quarto d'ora, anzi parrebbe di dover concludere che si accentui la sua azione patogena, tanto da uccidere gli animali in minor tempo rispetto al controllo.

Risulta ugualmente che esso non viene distrutto dal cloroformio, tutt'al più si potrebbe pensare ad una certa attenuazione, la quale però non si verifica in tutti i casi.

Invece è certo che il virus viene distrutto dall'azione dell'acido solforico e da quella della potassa, cioè dagli acidi e dagli alcali forti.

Faccio notare che in questi esperimenti viene tenuta in calcolo soltanto l'azione osteomielitica acutissima, che determinano alcuni filtrati e non, salvo in qualche caso, quella che permette di potere considerare i risultati degli esperimenti a distanza di giorni e di settimane dall'avvenuta inoculazione. Quest'azione patogena immediata alla inoculazione del virus, che conduce a morte gli animali in un giorno o due, a mio avviso, è legata alla presenza del virus osteomielitico e non a quella dei materiali che possono essere serviti per poterlo ricavare a mezzo della plasmolisi giacchè non sarà superfluo ripeterlo, anche quando, negli esperimenti, si è adoperata la soluzione di nitrato di potassio, la quantità del medesimo inoculata negli animali è sempre

TABELLA III.

N. d'ordine	Peso in gr. (Conigli)	Virus impiegato e quantità in cc.	Trattamento del virus	Via di introduzione	Esito esperimento	Emocoltura per comuni piogeni	Lesioni scheletriche
33	580	Plasmolizzato 4 = cc. 0.10	—	Endovenosa	m. dopo 3 g.	Neg.	Reperti di osteomielite acutissima su tutte le ossa lunghe. Ascesso ren. destro.
34	650	Id., id.	50° per 15'	Id.	m. dopo 36 ore	Id.	Id., id., id.
35	620	Id., id.	80° per 15'	Id.	m. dopo 24 ore	Id.	Id., id., id.
36	610	Id., id.	Cloroformio per 30'	Id.	Id.	Id.	Id., id., id.
37	220	Plasmolizzato 4 = cc. 0.5	—	Endoossea	m. dopo 8 g.	—	Ascessi metafisari e midollari femori e tibia sinistra.
38	235	Id., id.	Cloroformio per 30'	Id.	m. dopo 5 g.	—	Necrosi estesa epifiso metafisario inf. femore dest. Ascessi midollari femore sin. e tibie.
39	240	Id., id.	H_2SO_4 per 15'	Id.	Id.	—	Necrosi circoscritta punto d'inoculazione. Resto scheletro normale (1).
40	330	Id., id.	KOH per 15'	Id.	Sacr. 31 g.	—	Niuna lesione scheletrica macroscopica e microscopica.
41	380	Plasmolizzato V. 0.5	—	Id.	m. dopo 7 g.	—	Necrosi epifisarie inferiori femorali e metafisarie. Ascessi midollari.
42	550	Id., id.	H_2SO_4 per 15'	Id.	m. dopo 15 giorni	—	Necrosi estese epifisi inferiore femore iniettato. Non altra lesione scheletrica (1).
43	500	Id., id.	KOH per 15'	Id.	Sacr. 35 g.	—	Nessuna lesione osteomielitica.
44	430	Id., id.	Cloroformio per 30'	Id.	Sacr. 40 g.	—	Ascessi bulbari inf. fem. d., sup. omero e tibia di sinistra.
45	580	Filtr. Brodie 1 cc.	a 0° per sei mesi	Endovenosa	m. dopo 23 giorni	Neg.	Lesioni osteomielitiche nel femore destro, tibia ed omero di sinistra.

(1) Reperti istologici negativi per lesioni osteomielitiche a carico delle ossa a distanza del punto di iniezione.

stata così piccola da non poter ad essa attribuire alcuna azione sull'esito letale seguente alla inoculazione del virus.

In tutti i modi va tenuto presente che i virus adoperati erano i più virulenti della mia raccolta e che in prosieguo ritornerò su questa particolare azione del virus osteomielitico.

***

Dopo ciò ho creduto opportuno di iniziare alcune ricerche anche nel campo della immunità allo scopo di meglio individuare il virus, qualunque potesse essere l'esito di questi primi tentativi.

Per lo scopo mi sono servito delle colture in brodo sott'olio di vaselina dei virus del plasmolizzato filtrato E (P. E.) e del plasmolizzato 4 (P. 4). Con queste colture praticai in brodo sott'olio dei passaggi che tenni in termostato a 37° per 48 ore per due volte di seguito. Usai perciò le culture di 3° passaggio che inoculai in quantità di cmc. 0,5 a un coniglio del peso di 260 gr. (v. tab. IV esper. 46) ed in un altro di 850 (id. ib. esper. 50) i quali morivano rispettivamente dopo 9 ed 8 giorni con lesioni osteomielitiche.

Assicuratomi così di essere in possesso di culture contenenti il virus e virulento, vi aggiunsi altrettanta soluzione di acido fenico al 0.5 %, e il tutto mantenni per 10 minuti a 55° in bagno maria. A 3 conigli furono praticate rispettivamente iniezioni sottocutanea, endoperitoneale, endovenosa delle culture del P. 4 così trattate in quantità di cmc. 0.5; in alri 3 animali furono eseguite con colture del P. E. trattate nello stesso modo le inoculazioni per le stesse vie in 3 volte successive ogni 6 giorni.

In altri 5 conigli adulti si praticarono invece iniezioni solo endovenose di dosi non letali di virus osteomielitici rispondenti ai filtrati dei plasmolizzati E. e V.: le iniezioni praticate furono da 3 a 7. In alcuni di questi conigli, terminata la serie di iniezioni di dosi non letali del virus, praticai anche la inoculazione di una dose certamente letale.

Dalla tabella IV si può rilevare innanzi tutto che dell'animale (esper. 47), sopravvissuto alle 3 iniezioni di vaccino fenicato allestito dal P. 4, si ebbe la morte 36 h. dopo l'iniezione della dose del virus, che si era dimostrata capace di uccidere in 3 giorni altro giovane coniglio di controllo (v. Tab. III esper. 33); era stata praticata la iniezione di dose letale del virus 5 giorni dopo la terza iniezione della coltura di virus fenicata sottoposta a 55°.

Degli altri 2 conigli preparati per la vaccinazione uno (esper. N. 48) morì dopo 24 h. ed un altro (esper. n. 49) morì dopo 48 h. dalla terza iniezione adoperata a scopo vaccinante. Nel coniglio venuto a morte 36 h. dopo l'iniezione della dose letale di virus si rinvennero i reperti della osteomielite acutissima. Gli altri due venuti a morte dopo la vaccinazione (esper. 48 e 49) presentarono all'autopsia congestione intensa intramidollare e iuxtacartilaginea, nonchè a carico degli organi parenchimali interni.

Degli animali trattati con vaccino preparato dal filtrato plasmolizzato E., uno (esper. 51) morì dopo averne subìto l'iniezione endoperitoneale (0.75 cmc.) e l'iniezione endovenosa (1 cmc.); un altro morì 8 giorni dopo la vaccinazione,

TABELLA IV.

N. d'ordine	Peso in gr. (Conigli)	Virus adoperato	Qualità del virus immunizzante	Via d'inoculazione del virus immunizzante e dose in cc.	Dose letale del virus osteomielitico in cc.	Esito esperimento	Lesioni scheletriche
46	260	3° pass. coltura Plasm. 4	—	—	0.35 3° pass. coltura plasm. 4	m. 9 giorni dopo	Reperti osteomieliti nei femori e tibia sinistra.
47	235	Id.	Per 10' a 55°: soluzione acido fenico 0.5 % + parte uguale colt. 3° pass. Plasm. 4	0.5 sottocute	0.10 plasm. 4	m. 36 h. dopo inoculazione virus	Reperti di osteomielite acutissima a carico di tutte le ossa lunghe.
48	230	Id.		0.5 endoperitoneale	—	m. 24 h. dopo 3ª iniezione immunizzante	Congestione intensa zone iuxtacartilaginee ed intramidollari.
49	220	Id.		0.5 endovenosa	—	m. 48 h. dopo 3ª iniezione immunizzante	Id., id.
50	850	3° pass. coltura Plasm. E.	—	—	0.5 3° pass. coltura plasm E.	m. 8 giorni	Reperti osteomielitici nel femore destro e nelle tibie.
51	800	Id.	Per 10' a 55°: soluzione di acido fenico 0.5%+parte uguale coltura 3° pass. Plasm. E.	0.75 endoperitoneale 1 endovenosa		m. 5 g. dopo 2ª iniezione vaccino	Iperemie midollari e metafisarie.
52	800	Id.		0.75 endoperitoneale endovenose 1.5-1.5-2 cc. ogni sei giorni	1 cc. plasmolizzato V.	m. 5 g. dopo inoculazione virus Plasm. V.	Reperti osteomielitici a carico tibia sinistra, femore destro ed omeri.
53	830	Id.		Id.		m. 8 g. dopo vaccinazione	Iperemie midollari e metafisarie.

N. d'ordine	Peso in gr. (Conigli)	Virus adoperato	Materiale immunizzante	Via d'inoculazione del virus immunizzante e dose in cc.	Dose letale del virus osteomielitico in cc.	Esito esperimento	Lesioni scheletriche
51	1300	Plasmolizzato Eberth	Dose non letale virus integro	cc. 0.4-0.5-0.7 per via endovenosa 5 volte	1 cc. plasmolizzato Eberth	m. 12 h. dopo iniezione virus	Notevole iperemia midollare, chiazze emorragiche, necrosi epifisi metafisarie.
55	660	Id.	Id.	endovenosa cc. 0.5-0.5-1	1 cc. plasmolizzato Eberth	m. 24 h. dopo iniezione virus	Id., id.
56	2000	Plasm. V.	Id.	cc. 0.3 endovenosa 5 volte (ogni 10 g.)	—	m. 48 h. dopo 3ª iniezione	Id., id.
57	1630	Id.	Id.	7 volte endovenosa cc. 0.5	—	Salasso 12 g. dopo 7ª iniezione	—
58	1800	Id.	Id.	Id.	1 cc. plasm. V.	m. 12 h. dopo iniezione virus	Notevole iperemia midollare e metafisarie.
59	700	Id.	Id.	—	0.3 plasm. V.	m. 15 g. dopo iniezione virus	Lesioni osteomielitiche femorali, tibia destra, ulna sinistra.
60	645	Id.	Siero coniglio 57	5 cc. una iniezione endomuscolare	Id.	m. 13 g. dopo iniezione virus	Reperti osteomielitici tibia destra, femore sinistro, omeri.
61	440	Id.	Id.	5 cc. due iniezioni endomuscolari	Id.	m. 32 g. dopo iniezione virus	Lesioni osteomielitiche femore destro.
62	650	Id.	Id.	Id.	Id.	Sacr. 100 g. dopo iniezione virus	Niuna lesione osteomielitica macroscopica e microscopica.

dirò così, completa (esper. 53). In un terzo (esper. 52), essendosi praticata l'iniezione di dose letale 10 giorni dopo questa vaccinazione, si ebbe la morte 5 giorni dopo l'iniezione del virus integro, presentando note osteomielitiche acute a carico delle ossa lunghe. Nei 2 conigli di cui agli esperimenti 51 e 53 si rinvennero le stesse lesioni di quelli rispettivamente agli esperimenti 48 e 49.

In tutti gli animali vaccinati o in via di vaccinazione si ebbero elevazioni termiche, dimagrimento notevole.

Dei 5 conigli per lo più adulti, trattati con iniezione ripetuta ogni 10 giorni di dosi non letali dei virus dei filtrati plasmolizzati E e V risulta dalla tab. IV che due conigli (esp. 54 e 55), morirono rispettivamente 12 e 24 h. dalle iniezioni di dosi letali dello stesso virus. Nell'uno e nell'altro si era avuto dimagrimento marcato progressivo, elevazioni termiche nei giorni di iniezioni del virus e nei primi giorni susseguenti ad esso. All'autopsia si rinvennero i reperti osteomielitici, quali si rinvengono di solito nei conigli adulti.

Risultati analoghi si ottennero in un 3° animale, un grosso coniglio trattato con virus filtrato del plasmolizzato V (esper. N. 58), il quale aveva tollerato 7 iniezioni di dosi non letali di virus.

Il coniglio, di cui all'esper. N. 56, venne a morte 48 ore dopo la terza iniezione di virus, avendo tentato di elevare del doppio la dose del virus che inoculavo. Esso presentava le stesse note necroscopiche innanzi accennate nei conigli 54-55 e 58.

Il quinto coniglio, che aveva subìto 7 inoculazioni di virus, sopravvisse e fu salassato (esper. N. 57).

Il siero di sangue di questo coniglio, inoculato in quantità di 5 cmc. in un altro coniglio, di cui al N. 60, contemporaneamente alla iniezione endovenosa letale di virus, non evitò la morte dell'animale, che avvenne dopo 13 giorni; alla necroscopia vi erano fatti indubbi di osteomielite acuta.

In altri animali (esper. 61 e 62) feci seguire una seconda iniezione dello stesso siero a 10 giorni di distanza dall'avere inoculato contemporaneamente il siero e la prima dose letale del virus, che avevo provato in un coniglio di controllo.

L'uno (esper. 61) morì dopo 32 giorni, con lesioni osteomielitiche limitate alla metafisi inferiore del solo femore destro, e l'altro (esper. 62) sopravvisse senza presentare disturbo di sorta. Sacrificato dopo 100 giorni dalla inoculazione del virus, non presentò all'autopsia lesioni osteomielitiche nè macroscopiche nè microscopiche.

Questo unico esperimento positivo certo non permette trarre delle conclusioni di indole generale. Tanto più che anche quando si possa ottenere la sopravvivenza dell'animale, trattato con un siero col quale sperimentare non si raggiunge la dimostrazione di ottenere una immunità passiva.

Nulla vieta infatti di dubitare che negli animali sopravviventi il virus permanga in condizioni di latenza, veicolato dal siero; tanto più che si ebbe anche un coniglio sopravvissuto all'inoculazione ripetuta del virus.

RAPPORTI DEL VIRUS COI GERMI VEICOLANTI.

Prima di terminare il presente lavoro resta ancora da prendere in considerazione la questione dell'habitat del virus osteomielitico.

L'esperienza ha dimostrato che si può riprodurre l'osteomielite con svariati germi per quanto con molto maggior frequenza con gli stafilococchi. È quindi accertato che pur restando identico il virus possano variare i batteri veicolanti. A parte che questa condizione di fatto parla, senza dubbio di sorta, in favore degli esperimenti che collegano l'etiologia dell'osteomielite al virus filtrante da me indicato piuttosto che a questo o a quel germe dotato di azione osteomieliica, sta di fatto che essa dimostra la esistenza dei rapporti dell'agente etiologico osteomielitico con questo o quel batterio.

In altre parole i rapporti etiologici tra osteomielite e germi visibili e coltivabili (stafilococco, streptococco, diplococco, B. Eberth, ecc.) non escludono la possibilità che altro virus si accompagni agli stessi. Esempi nella letteratura anche riguardante i soli stafilococchi sono numerosissimi: più di un autore e più di un'infezione è stata attribuita a questi agenti, mentre poi le ricerche ulteriori hanno dimostrato trattarsi di malattie date da virus filtrabile. Per tutte basterebbe citare il vaiuolo nel quale il Sanfelice ha persino descritto un particolare stafilococco piogeno aureo come agente etiologico, mentre si sa che il virus è filtrante e che tutti i procedimenti per ottenere un buon vaccino tendono proprio alla eliminazione dei piogeni, che accompagnano il virus.

Le ricerche, quindi, intese a collegare l'etiologia dell'osteomielite coi piogeni od altri germi, vogliono essere ben vagliate e non dogmatizzate ad ogni costo intorno al concetto di etiologia da germe visibile e coltivabile, tanto più che è possibile nei filtrati di germi (degli stafilococchi e del B. di Eberth, secondo le mie ricerche) trovare un quid filtrante, che verso gli animali possiede proprietà osteomielitiche.

Le recenti ricerche su altri germi ben noti e bene osservabili al microscopio hanno, d'altro canto, rilevato la esistenza di rapporti così decisi tra essi e determinati virus filtrabili (come nell'Hog-colera per fare un esempio a tutti noto) da non potersi ormai più negare che un identico fatto si possa verificare nell'osteomielite, dal momento che non solo lo stafilococco piogeno aureo, ma l'albo, ma il B. di Eberth e non pochi altri, lo streptococco, il diplococco di Fraenkel e il B. dell'influenza, ecc., sono stati via via da vari studiosi, degni della massima fede, ritenuti essere causa di osteomielite.

A mio avviso rimane solo da risolvere la questione se il virus filtrante rappresenti una fase di vita di detti germi o invece se questi ne costituiscano l'habitat e per conseguenza il veicolo.

Elementi di fatto per costituire del virus filtrante osteomielitico una fase criptantigena, per dirla col Friedberger, ora di un germe ora dell'altro che conosciamo nell'ordinaria fase fanerantigena, quindi ora dello stafilococco, ora del B. Eberth, per riferirmi solo ai germi da me studiati, non saprei tro-

varli; mentre parmi invece assai più facile la concezione del semplice habitat e veicolamento del virus per parte di questi batteri.

D'altro canto vi sono elementi che permettono di credere che il virus possa anche fare a meno, per la sua vita, di questi germi. Perchè sono a mia conoscenza casi di osteomielite in cui il reperto di batteri visibili e coltivabili mancò assolutamente. E non sono poche le osservazioni fatte sulla mancanza di un nesso tra numero di germi visibili e coltivabili ed imponenza del processo osteomielitico. L'Anschütz, per es., insiste molto su questo particolare.

A questo punto non posso trascurare di far presente che in un caso uno stafilococco piogene aureo isolato da una foruncolosi (Esp. 30) veicolava certamente il virus osteomielitico, per cui l'habitat di questo virus verrebbe ad uscire dall'ambito dei soli batteri che si trovano nel sito della lesione anatomo-patologica ossea. A parte la condizione di fatto che i casi di osteomielite siano spesso preceduti da altre manifestazioni piogeniche, è certo in tutti i modi che nel momento in cui fu fatto l'isolamento dello stafilococco piogeno aureo dal contenuto del foruncolo, l'individuo si trovava in condizioni da non presentare neppure il più lontano cenno di fatti osteomielitici.

Ora io credo, nel caso in ispecie, si debba considerare lo stafilococco isolato come realmente coltivante e veicolante il virus, e l'organismo infetto in quello stato di latenza della infezione, cui ho accennato anche a proposito dei miei esperimenti immunitarii.

È del resto noto in patologia la possibilità dell'esistenza dell'infezione senza la malattia. Certo non evvi dubbio che per la dimostrazione della etiologia di una data infezione da virus filtrante la prova migliore e più sicura consiste nella riproduzione della lesione; ma non è men vero che in molti casi questo può non avvenire senza che si possa con ciò escludere sia di avere nel materiale il virus, sia di poterlo mantenere vivo e latente nell'animale inoculato, come per esempio accade nel coniglio inoculato col virus dell'epitelioma contagioso dei volatili.

Per cui negli esperimenti con materiale contenente il virus osteomielitico filtrante, anche se non si ottengono fenomeni anatomo-patologici degni di nota, non si può escludere, ove non si siano fatte altre ricerche negli o dagli animali inoculati, che si sia inoculato il virus, ossia che si sia provocata l'infezione ma non la malattia.

Il virus osteomielitico filtrante non può quindi escludersi si ritrovi anche in individui non malati, che si possono conseguentemente ritenere dei portatori o dei latenti, o l'uno e l'altro.

CONCLUSIONE.

Sta di fatto che dalle colture di alcuni germi (stafilococco aureo ed albo, B. di Eberth), isolati da tipici casi di osteomielite, mi è stato possibile a mezzo di adeguate tecniche (plasmolisi, triturazione, azione di particolari sostanze batteriche lisizzanti e successiva filtrazione per Berkefeld W o Chamberland L 3) ottenere filtrati, capaci di riprodurre le lesioni osteomielitiche

nei conigli, tanto se introdotti nelle vene, quanto se inoculati nel midollo osseo.

Si tratta di lesioni che ho potuto riprodurre in serie nei conigli, inoculandoli per le stesse vie con emulsione di midolli ossei affetti da osteomielite, determinata coll'inoculazione dei filtrati.

Il virus filtrante osteomielitico è coltivabile nelle colture anaerobiche a catalizzatori, contenenti midollo osseo; ha una resistenza notevole al calore e ad alcuni agenti chimici (cloroformio); viene distrutto dagli alcali e dagli acidi; è dotato di proprietà antigene, che si mettono in evidenza colla prova della deviazione del complemento di fronte ai sieri di ammalati di osteomielite, o di conigli trattati col virus.

I pazienti affetti da osteomielite mostrano una specifica ipersensibilità cutanea verso di esso, rivelata specialmente da una reazione immediata o quasi alla sua inoculazione intradermica.

Questi dati, quindi, convalidano quanto ebbi già a concludere, «l'osteomielite essere legata alla presenza di un virus filtrabile».

BIBLIOGRAFIA

1. Andrei. Annali Italiani di Chirurgia, a. VI, fasc. 5, p. 507, 1927.
2. Anschutz. *Malattie delle ossa, ecc.* Wullstein e Küttner. Trattato di Chirurgia. Trad. it. Unione Tip. Ed. Torinese, 1927.
3. Brown W. L., Brown C. P. Journ. of Amer. Med., a. 1923, vol. 81, p. 14.
4. Bunts. Erans. Amer. Surg. Ass., 1915, vol. XXXIII, p. 694.
5. Camera. Arch. Ital. Chir., vol. XII, 1925, p. 348.
6. Casagrandi. Atti della R. Acc. Medica di Roma, 1926.
7. Chiari. Beitr. Path. Anat. u. s. Allg. Path., Bd. 13, p. 13-21, 1893.
8. Colle. Minerva Medica, anno VII, 1927, p. 264.
9. Councilmann. Oslers Moderne Medicine, VI, p. 790.
10. Delanoy e Breton. Soc. Méd. du Nord, 1926; da Presse Méd., 1926, p. 474.
11. Fogh. Deut. Med. Woch., 1908, Bd XXXIV, p. 694.
12. Friedberger. Klin. Woch., n. 18, 1926, p. 782.
13. Gore. Proc. Roy. Soc. of Med. London, 1912, vol. ., sect. Sur. P. I.
14. Ingerlans e Taconnet. Echo méd. du Nord, vol. 7, 1903, pag. 176.
15. Jura. Archivio Italiano di Chir., vol. XV, 1926, p. 121.
16. Klemm. Bruns. Beitrage 3. Klin. Chir., Bd. LXXXIV, p. 352.
17. Mallory. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 15, 1894, 235, 254.
18. Mittersiller. Wien. Klin. Wochenschr., n. 47, 1919.
19. Much. Riferito da Haim. Moderne Biologie, Leipzus, 1926.
20. Murphy. Citato da Winslow.
21. Musgrave e Sison. Philippine J. Sc., aprile 1913.
22. Parson. Johns Hopkins Hosp. Rep.. Bd. V, 1895, p. 418.
23. Sanfelice e Malato. Ann. Igiene, Roma, vol. XIII, p. 1903.
24. Satta. La Chirurgia Organi Mov., vol. VI, Bologna, 1922, p. 103.
25. Scalone. Gazzetta Intern. di Med. Chir. e Igiene, ecc., 1911.
26. Schieden. Münch. Med. Woch., n. 9, 1919.
27. Sheldon. Amer. Roentgen-Rai Society, 1922.
28. Id. Journ. Amer. Med. Ass., vol. 81, 1923, p. 1418.
29. Sultan. Deut. Med. Woch., 1894, vol. XX, p. 675.
30. Tubly e Hicks. Lancet, London, 1913, vol. I, p. 304.
31. Zweig. Monast. f. Kinderheil., Bd. XXVI, 1923, p. 308.
32. Winslow. Ann. of Surgery, vol. LXXVI, 1922, p. 695.
33. Id. Ibid., vol. LXXVII, 1923, p. 319.

N. B. — Il presente lavoro è pervenuto in Redazione nel mese di settembre del 1927.

III.

CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA
diretta dal prof. DOMENICO TADDEI.

Contributo allo studio dei tumori in rene a ferro di cavallo.

Dott. GIORGIO MILLUL, assistente.

Non privo di interesse mi pare illustrare un caso capitato sotto la mia osservazione di tumore sviluppato in un rene a ferro di cavallo. Per quanto la mia indagine bibliografica sia stata minuta, i casi di questo genere riferiti non sono numerosi, Fischer ritiene che la percentuale del rene a ferro di cavallo oscilli tra 1 : 140 ed 1 :160, Keïster su 1100 autopsie osservò solamente un caso di rene a ferro di cavallo ed Jepremoff su 91220 autopsie potè raccogliere 125 casi. In un lavoro di insieme comparso nel 1925 nell'*Annales of Surgery* su 132 casi riferiti da Eisendrath, Phifer e Culver si trovano 7 neoplasmi (Koenig, Debouchy, Hildebandt, Simon, Key, Gibbon) ed in un'altra monografia comparsa nello stesso anno nell'*Archivio Italiano di Urologia*, il Possati fa notare come non troppo frequente è il presentarsi di affezioni a carico del rene a ferro di cavallo ed a conferma cita come nella Clinica Mayo, in un decennio, su 2424 operazioni praticate per affezioni renali, solo su 17 pazienti fu trovato un rene a ferro di cavallo, nessun accenno ad eventuali neoplasmi viene fatto. Pure nella monografia di Pisani (a proposito dello studio del rene a ferro di cavallo. *Arch. Ital. di Urologia*, vol. II, pag. 356) si può avere ancora una conferma della rarità dell'affezione in studio.

In uno studio di insieme compiuto dal mio Maestro nel 1908 su una statistica di 14 osservazioni personali di tumore del rene nessuno fu osservato in rene a ferro di cavallo, come pure nessun cenno viene fatto all'anomalia in studio nella statistica (800 casi) riportata nella parte generale di detto lavoro; infine nell'ultimo ventennio di chirurgia urinaria eseguita nella nostra Clinica su 150 interventi sul rene, mai fu riscontrata tale affezione.

Accennato così alla rarità dei neoplasmi in reni a ferro di cavallo, credo opportuno riferire in modo particolareggiato il caso da me seguito, poichè dall'insieme dei fatti risultano non pochi dati meritevoli di speciale considerazione.

Storia clinica. — C. G., di anni 55, da Latignano. Entrato in Clinica il 1-VIII-1927.

I disturbi del paziente iniziarono circa due anni fa; in tale epoca egli cominciò ad avvertire una lieve dolorabilità localizzata in corrispondenza della regione epigastrica e che si irradiava posteriormente a mo' di cintura. Tale dolorabilità a volte, e specie quando l'infermo era costretto a flettere il tronco in avanti o quando si strapazzava nell'accudire alle proprie occupazioni, diveniva piuttosto vivo e sempre si attenuava lentamente e solo dopo alcune ore di riposo.

I fatti ora accennati non ebbero alcun rapporto con l'ingestione del cibo, però è da notare che alcune volte le crisi dolorose si attenuavano in seguito ad applicazioni calde sull'addome, o dopo dei piccoli clisteri.

Vi furono dei periodi di pieno benessere, ma l'infermo assicura che i disturbi sopra accennati apparivano senza una causa di particolare importanza a periodi di tempo variabile ed alcune volte si presentavano ogni quindici o venti giorni.

Nessun disturbo fu avvertito a carico della minzione, nè, secondo quanto viene raccontato, fu rilevata alcuna modificazione macroscopica a carico dell'urina. Alvo stittico.

Questo stato di cose è durato invariato fino al febbraio 1927: in tale epoca comparve temperatura febbrile oscillante intorno a 38° ed oltre ad un senso di viva astenia comparve tosse con scarso espettorato; contemporaneamente all'inizio ed allo svolgersi dei fatti sopra accennati nuovamente fu avvertito in corrispondenza della regione epigastrica il solito dolore che si irradiava ugualmente a cintura come nel passato.

Fu consultato un sanitario che, pensando ad una influenza (?), prescrisse delle cartine di salicilato di sodio: dopo circa tre giorni la temperatura febbrile scomparve, come pure la tosse non più molestò l'infermo, soltanto per qualche giorno residuò un dolore piuttosto marcato che si irradiava a cintura per l'addome.

Comparve un periodo di benessere che si prolungò per circa cinque mesi, poichè quindici giorni or sono comparve nuovamente un senso di malessere generale a cui tenne dietro un rialzo termico intorno a 38° e contemporaneamente i soliti disturbi addominali; il giorno successivo scomparve la temperatura febbrile, ma il paziente fu costretto ugualmente in letto perchè si sentiva molto debole.

Circa una settimana fa l'infermo, mentre si trovava in letto, girandosi sul fianco sinistro, avvertì incidentalmente una tumefazione circoscritta all'ipocondrio destro e che egli paragona al volume di un grosso pugno. Tale tumefazione era indolente e non preoccupò per nulla l'infermo, tanto più che un sanitario interpretò tale fatto come se si trattasse di un rene ptosico. Nessun disturbo a carico della minzione, solamente le urine, contrariamente a quanto avveniva nel passato, si presentarono assai più scure, tanto che l'infermo ebbe il sospetto che vi fosse stato del sangue. Oltre al ripetersi pochi giorni fa del reperto ora accennato a carico dell'urina, pure fu avvertito vivo bruciore durante la minzione. Per questi fatti l'infermo ricorre alla Clinica per gli esami necessarii.

Anamnesi personale. — L'infermo non ricorda di avere avuto alcuna malattia di speciale importanza; solamente, circa venti anni fa, accusò dei dolori piuttosto violenti nella regione poplitea di sinistra e nella coscia dello stesso lato, dolori interpretati come neurodocite e che scomparirono in seguito a bagni caldi e ad altre cure non meglio precisabili. Nega lue e malattie veneree.

Anamnesi familiare. — Nessun dato di speciale importanza.

Esame obiettivo. — Uomo di discrete condizioni generali; scarso il tessuto adiposo, colorito della cute e delle mucose visibili di aspetto normale.

Negativo è l'esame della testa, della faccia, del collo, non pulsazioni visibili al giugulo. Apiressia.

L'esame del torace non fa riscotrare alcuna particolarità di speciale importanza nè a carico dell'apparato respiratorio nè a carico del sistema circolatorio.

All'esame dell'addome si rileva come l'ipocondrio destro appaia più voluminoso del sinistro; non si scorgono pulsazioni, non si rileva esistenza di circolo venoso superficiale. Con la palpazione non si risveglia alcun punto di vera dolorabilità, solamente in corrispondenza della regione epigastrica (ricercando la pulsazione dell'aorta addominale) si determina una dolorabilità non troppo viva.

In corrispondenza dell'ipocondrio destro si rileva una tumefazione globosa del volume apparente di un piccolo popone, mobile con i movimenti della respirazione e che deborda dal margine inferiore del fegato. La palpazione bimanuale permette di riconoscere l'esistenza di ballottamento; durante queste manovre si risveglia una lieve dolorabilità.

La palpazione nel punto costo-lombare di destra provoca una modica e lieve dolorabilità, mentre negativo è il punto ureterale medio.

Nell'ipocondrio sinistro si riconosce la milza in limiti e sede normale, mentre la ricerca del rene rimane negativa, nè è rilevabile dolore alcuno durante la palpazione.

Esame dell'urine. — Colorito giallo-chiaro; reazione leggermente acida; densità 1,020; albumina: intorbidamento indosabile; glucosio assente; fosfati assenti; pigmenti biliari assenti; eliminazione urea 13,04 ‰. Eliminazione cloruri gr. 14 per litro. Nel sedimento: numerosi globuli rossi e non pochi globuli bianchi isolati nel preparato.

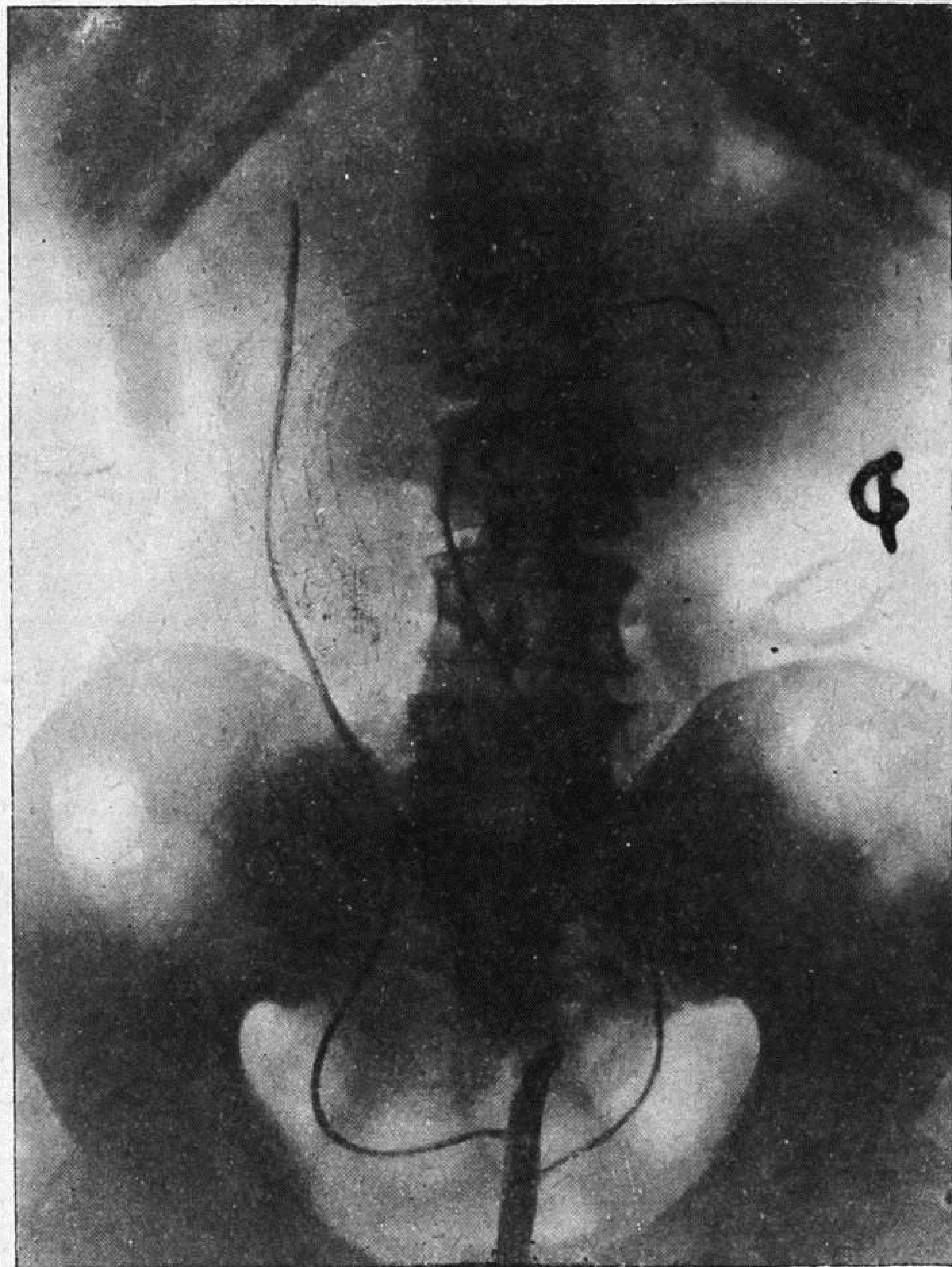


FIG. 1.

Cistoscopia. — Iniezione di un cmc. di Paunevrol un'ora circa avanti dell'esame. Capacità vescicale normale; la mucosa vescicale presenta il suo tipico aspetto, come pure gli sbocchi ureterali, che sono in sede abituale, appaiono simmetrici l'uno rispetto all'altro.

Cateterismo degli ureteri. — Con sonde bismutate n. 7 si sondano gli ureteri con tutta facilità e non si avverte alcuna resistenza speciale; la raccolta delle urine viene compiuta in un ugual periodo di tempo. Si raccolgono quattro campioni di urina sia a destra che a sinistra e rispetto al colorito di essi si può dire normale a sinistra, mentre a destra dopo poche gocce si ha urina ematica.

La quantità di urina raccolta è stata: a destra cc. 18, a sinistra cc. 22.

L'esame chimico e microscopico ha permesso di riconoscere i seguenti dati: urina raccolta dal rene destro: albumina presente, urea 8,25 ‰. Sedimento: il campo microscopico è occupato completamente da globuli rossi.

Urina raccolta dal rene di sinistra: albumina traccie, urea 11,04 ‰. Sedimento: nel campo microscopico pochi globuli rossi, rarissimi leucociti.

Stabilito sia dai dati clinici ed anamnestici che la lesione era localiz-

zata nel rene destro, si ritenne necessario praticare una radiografia con le sonde bismutate in situ e successivamente, onde studiare la forma ed il volume del bacinetto, una pielografia.

Come dimostrano le annesse fotografie, risulta evidente una anomalia di decorso dell'uretere, anomalia di decorso (v. fig. 1) che appare in special modo evidente nella parte addominale dell'uretere destro. Infatti si vede come in corrispondenza dell'ultima vertebra lombare l'organo incrociando la IV lombare si porti sul lato sinistro della III vertebra per attraversare di nuovo la II e penetrare nel bacinetto descrivendo una curva evidente.

L'uretere di sinistra invece presenta una deviazione evidente in corrispondenza dell'ultima e penultima lombare e di poi con decorso rettilineo si porta in alto terminando pure esso in corrispondenza del bacinetto.

Dato questo reperto e più precisamente la marcata deviazione del decorso dell'uretere destro, fu subito pensato ad una causa che, estranea all'organo

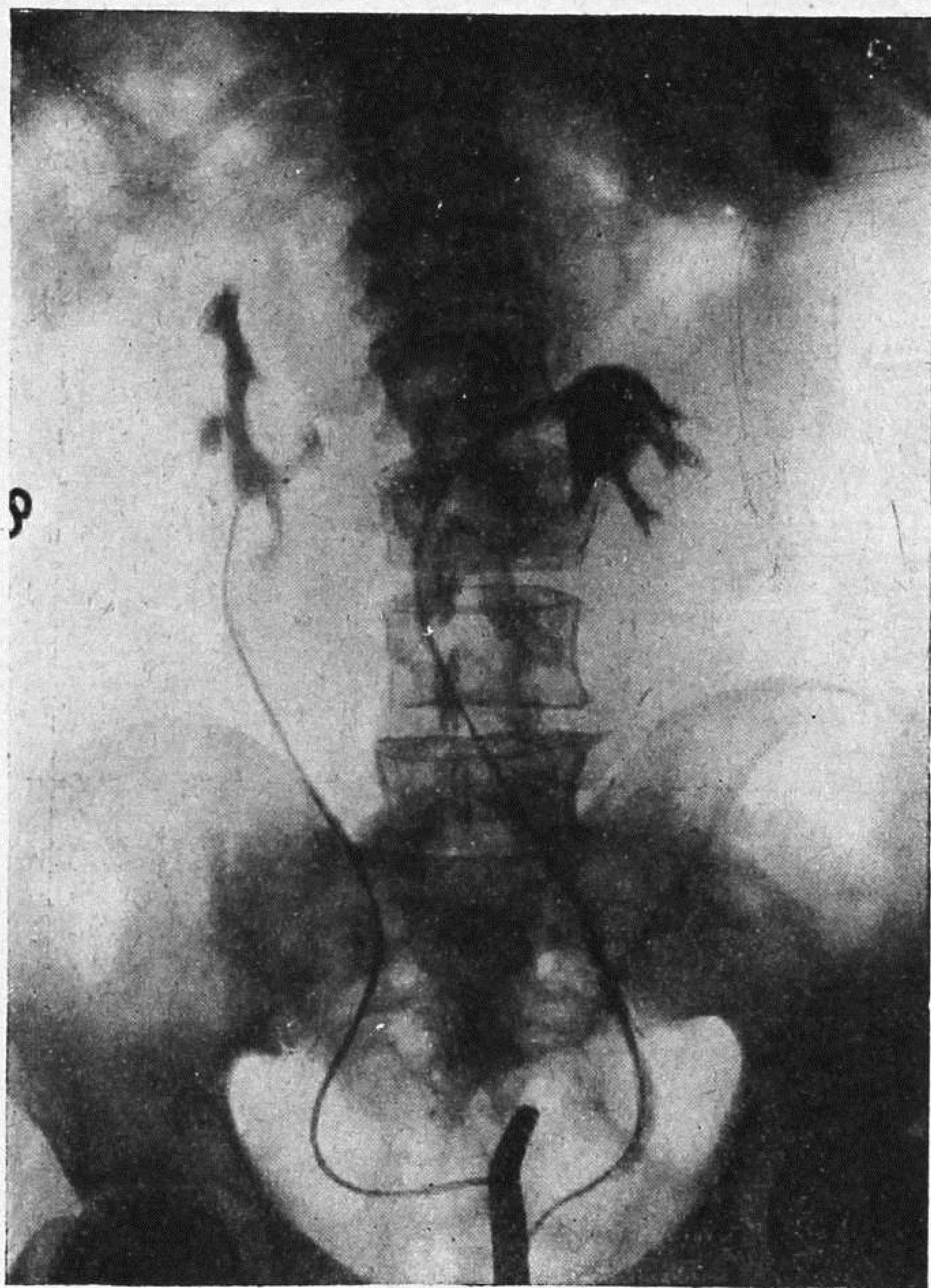


Fig. 2.

accennato, determinasse il quadro descritto: in questo concetto l'esame clinico ci aiutava in modo chiaro e fu assai facile collegare la deviazione ureterale con la presenza della voluminosa massa occupante l'ipocondrio. Nella stessa lastra mentre nella parte destra è possibile rilevare un'ombra voluminosa ed irregolare che si porta verso la colonna lombare, a sinistra non si scorge nessun segno del rene.

Onde accertare ancora più precisamente questo dato fu praticata una pielografia (v. fig. 2) ed essa ci dimostrò una evidente differenza nella forma dei due bacinetti. A sinistra la forma, la capacità del bacinetto stesso può considerarsi normale, solamente colpisce come la direzione dell'ombra abbia una modica inclinazione dall'esterno all'interno e come l'ombra del calice più basso sia a livello della III lombare, mentre a destra il pielogramma dimostra una forma tutta speciale e cioè non solo una rotazione del bacinetto che può essere paragonato alla forma del corpo dell'utero, ma anche un lieve aumento della sua capacità. Inoltre risulta evidente l'origine del-

l'uretere che appare dalla parte più alta del bacinetto; i calici sono di forma irregolare ed hanno una disposizione anomala ed assai diversa dalla norma.

Nonostante il pielogramma l'ombra renale appare incerta o più precisamente mentre a destra si presenta in modo assai irregolare e voluminosa, a sinistra non appare un'ombra bene distinta.

Esame della funzione renale. — Eliminazione urea: 16,32 ‰. Eliminazione cloruri: gr. 17 per litro. Azotemia: 0,29. Costante di Ambard: K=0,058.

Dai dati sopra riferiti l'unica diagnosi che meglio corrispondeva non solo a spiegare la sintomatologia, ma anche a rendere chiaro il decorso della sindrome morbosa, era l'ammettere un neoplasma del rene destro.

L'esame radiologico inoltre mentre confermava la diagnosi clinica pure ci permetteva di stabilire un dato interessante e cioè la evidente deviazione dell'uretere destro: questo dato del resto era facilmente spiegabile tenuto conto del volume non indifferente della massa occupante la regione lombare dello stesso lato. Stabilito quindi il nostro giudizio diagnostico, il giorno 6 agosto 1927 si interviene per la via addominale.



FIG. 3.

Operatore: prof. Taddei. Eteronarcosi gr. 100, minuti 65. Laparotomia longitudinale verticale dall'arco costale a due dita sopra l'ombelicale.

Fegato, cistifellea normali; portando il colon all'interno ed in basso si vedono attraverso il peritoneo delle vene grosse come una penna d'oca che si portano su un tumore grosso come una testa di bimbo. Sezione previa forcipressura; sezione del peritoneo. Si vede l'uretere normale in volume e si vede passare al davanti di un tratto di rene che sembra il polo inferiore. Con la palpazione ci si accerta subito che si tratta di un ponte di tessuto renale che passa al davanti della vena cava e della colonna vertebrale e che impedisce l'enucleazione. Applicazione di punti in catgut ad U, legatura e sezione.

Una grossa arteria proveniente dalla renale passa in avanti ed in basso e quindi deve essere legata e sezionata; essa evidentemente si porta verso il ponte.

Enucleato il tumore si isolano e si legano i vasi: l'arteria che ha il volume di un omerale e la vena che ha il volume di un mignolo.

Si svuota più accuratamente possibile la loggia renale; la vena cava

viene isolata per un lungo tratto di otto-dieci cm. in tutta la sua circonferenza antero-laterale.

Laboriosa riesce la sutura della breccia peritoneale posteriore, ciò che si fa con catgut n. 4; specialmente laboriosa in alto al di sotto della faccia inferiore del fegato ove il peritoneo sottile si lacera alla trazione; ciononostante si riesce ad ottenere una completa marsupializzazione della loggia renale. Sutura del tratto superiore del peritoneo sottostante con la solita tecnica, sutura della cute e dei piani muscolari. La cavità viene zaffata con 4 garze; l'uretere, sezionato a 4 dita dall'ilo, viene legato ed abbandonato.

Il decorso post-operatorio mentre nelle prime ore dopo l'intervento fu felicissimo e l'infermo si presentava di ottimo aspetto (temperatura 38°, polso 92) in seconda giornata subì un brusco cambiamento: rapidamente comparve dispnea e dopo breve tempo il paziente è venuto a morte.

La quantità dell'urina emessa nelle prime 24 ore si aggirò intorno a 250 grammi e l'esame chimico e microscopico di essa non fece riconoscere alcunchè di anormale.

Esame macroscopico. — Il volume del rene è paragonabile ad una testa di bambino; esso presenta una forma irregolare e paragonabile ad un ovoide.

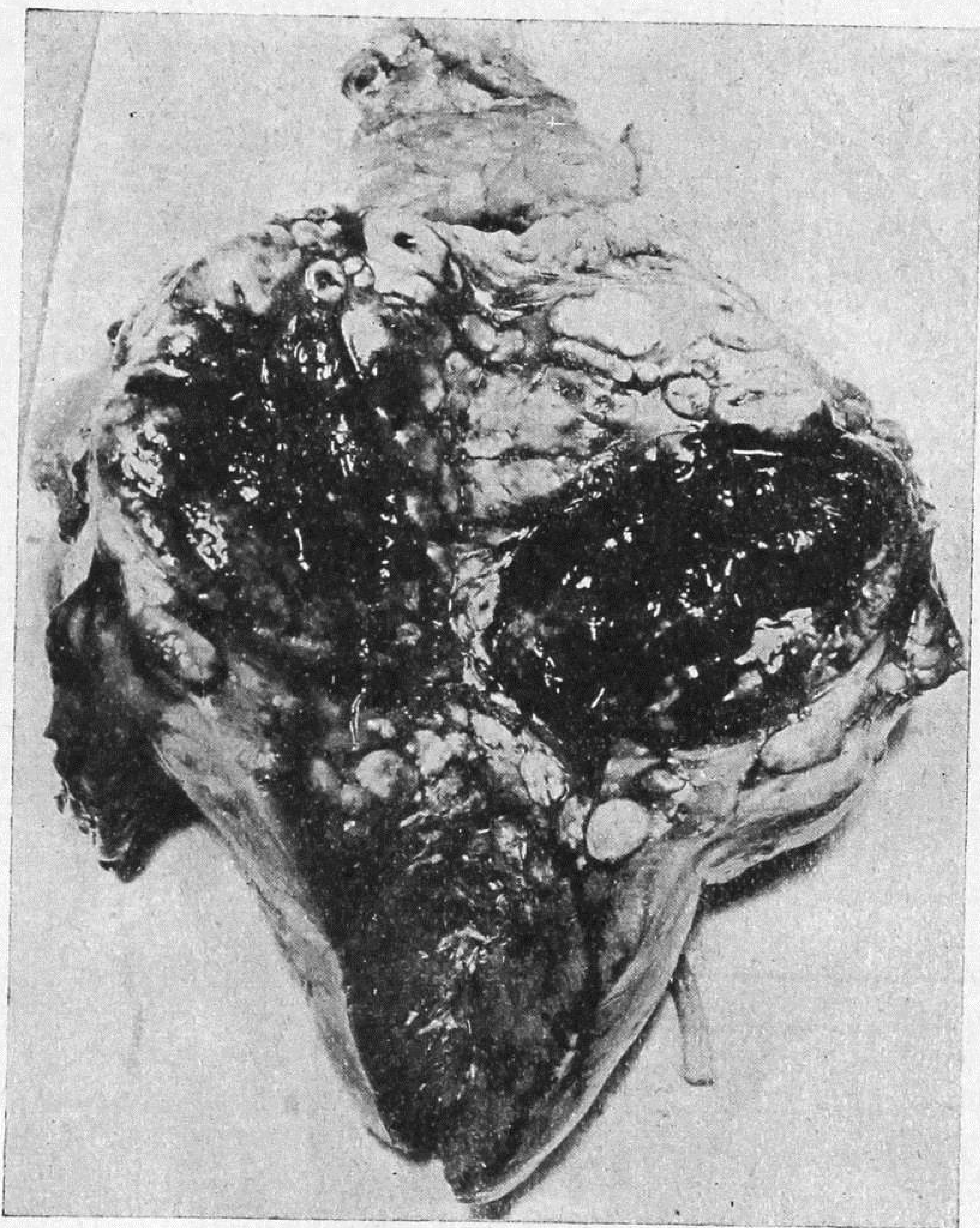


Fig. 4.

All'esame esterno si rileva come il viscere sia ancora rivestito da un tratto di foglietto posteriore del peritoneo e come la sua superficie sia irregolare; sezionato il peritoneo e ribattuto sui lati si apprezzano dei rilievi irregolarmente distribuiti sia verso il polo superiore, sia verso il polo inferiore, mentre nel terzo medio dell'organo si apprezza una zona lievemente nerastra dell'apparente volume di una moneta da dieci lire. Bene evidente è la demarcazione tra il rene ed il ponte parenchimatoso, anzi questa è segnata da una depressione ove viene a passare l'uretere. Questo appare di vo-

lume normale e non presenta all'esame macroscopico alcun particolare di notevole importanza.

I vasi sono situati in sede normale. Sulla superficie di sezione si apprezza: il parenchima è molto ridotto di volume sì che in alcuni punti non si apprezza alcuna delimitazione tra la corticale e la midollare; su di esso si osservano tumefazioni di forma rotondeggiante, di colorito giallastro e di volume vario in quanto che alcune possono essere paragonate a dei semi di lino ed altre a dei grossi chicchi di grano. La massa del tumore occupa la parte centrale dell'organo e si presenta di un colorito nerastro, dal volume e forma apparente di una mezza arancia: ai contorni di tale formazione, con un attento esame, sembra di scorgere una netta delimitazione tra la massa neoplastica ed il circostante tessuto. La consistenza è molle e proprio si ha con la palpazione l'impressione di toccare del tessuto in sfacelo. Assai differente è invece per quanto riguarda la consistenza del restante parenchima, in alcuni punti essa può dirsi normale, mentre in altri si ha una sensazione tutta speciale: questa si apprezza nei punti corrispondenti ai noduli giallastri sopra accennati che sono di una consistenza marcata e si ha la netta impressione che siano isolati e circoscritti rispetto al rimanente tessuto. La cavità del bacinetto sembra lievemente ridotta.

Il ponte parenchimatoso ha le seguenti dimensioni: lo spessore di esso è piuttosto notevole e può essere paragonato a due dita trasverse circa, mentre il tratto sezionato è di circa cm. 5 1/2. All'ispezione si scorge come esso sia costituito da tessuto parenchimatoso ricoperto di una sottile capsula; sezionato l'istesso si riconosce sostanza renale, la quale è uniformemente uguale. La palpazione non fa riconoscere altro che una consistenza del tutto simile al parenchima renale normale.

Per lo studio istologico ho prelevato alcuni pezzi in punti differenti e non ho mancato di studiare anche la struttura del tessuto costituente l'istmo: i pezzi prescelti sono stati fissati, alcuni in comune soluzione di formalina, altri in liquido di Muller e di poi alcune sezioni sono state colorate con la comune ematossilina ed eosina, altre con il metodo di Weighert.

Gli esami istologici hanno permesso di rilevare i seguenti dati: Ad un esame di insieme di una sezione corrispondente ad un tratto di parenchima preso in tutta vicinanza del nodulo principale neoplastico si constata come la principale lesione sia a carico in alcuni tratti dei canalicoli, in altri dei glomeruli. Più precisamente si rileva come alcuni canalicoli si presentino di volume assai ristretto ed il loro lume differisca dal tipico aspetto in quanto che male si apprezzano le cellule ed i relativi nuclei: mentre il lume di alcuni canalicoli si presenta vuoto, in altri si rileva l'esistenza di un detrito costituito da cellule desquamate. In questo punto del preparato inoltre appare assai chiaramente una infiltrazione cellulare.

In altri punti colpisce la presenza di non pochi canalicoli dilatati ove si può rilevare una marcata infiltrazione di elementi cellulari irregolarmente distribuiti, pure si rileva in alcune zone una evidente neoformazione connettivale che si presenta interposta tra canalicolo e canalicolo ed in certi tratti sostituisce il canalicolo stesso.

A carico dei glomeruli assai vario è il reperto perchè mentre in alcuni punti colpisce il rimpicciolimento di questi e quasi la completa atrofia, in altri il glomerulo stesso si presenta presso che integro. La capsula di Baumann in alcuni punti appare ispessita, mentre in altri è assai sottile: il rivestimento di essa presentasi regolare in alcuni glomeruli, mentre in altri si ha uno sfaldamento epiteliale evidentissimo. In tutta vicinanza dell'estremo interno della sezione (rispetto al neoplasma) si ha una evidentissima zona di tessuto connettivale di neoformazione che ha sostituito il parenchima. In questo tratto del preparato appare a carico dei vasi sanguigni una evidente sclerosi.

L'esame di più sezioni interessanti il neoplasma permette di rilevare i seguenti dati: in corrispondenza della periferia del preparato si osserva un tessuto connettivale le di cui fibre sono disposte in senso longitudinale ed a ridosso di queste si rilevano numerosi elementi disposti irregolarmente e di

forma varia, alcuni rotondeggianti ed altri fusiformi. Il tessuto ora descritto non presenta alcuna zona di delimitazione con gli elementi del neoplasma, i quali sono caratterizzati dalla loro forma atipica e dalla irregolare distribuzione: forme rotondeggianti, forme affusate più o meno intensamente colorate rappresentano la parte più interessante e degna di studio. In alcuni punti appare evidentissimo lo stroma, costituito da sottili fibre variamente disposte, mentre in altri punti data l'intensità dell'agglomerato cellulare lo stroma non appare visibile.

In un punto del preparato appare evidente la sezione longitudinale di un tubulo, questo, che è circondato da elementi neoplastici, ha il suo lume completamente occupato da elementi rotondeggianti e da globuli rossi bene conservati. All'esterno di questo si ha nuovamente una disposizione irregolare degli elementi la di cui caratteristica è rappresentata da un grande vacuolo il di cui centro è occupato da un nucleo rotondeggiante. In altre cellule il nucleo è eccentrico.

L'esame di altre sezioni permette di rilevare l'esistenza di elementi del tutto simili ai precedenti: in alcune appare evidente la sezione di canalicoli, il lume dei quali in alcuni è rotondeggiante, in altri invece notevolmente irregolare. Il rivestimento di questi è rappresentato non più dall'epitelio caratteristico, ma da cellule chiare del tutto simili a quelle già descritte e caratterizzate dalla presenza di un nucleo centrale ben visibile.

In altro punto appare in mezzo ad elementi irregolarmente distribuiti una zona in cui si può rilevare unicamente l'esistenza di alcuni frammenti del sottile stroma e questo esiste in vicinanza della capsula limitante il tumore.

Esaminando altre sezioni appare evidente in zone distinte la presenza di uno stravaso ematico i di cui elementi sono bene conservati. All'intorno di queste zone che risaltano in modo distinto dal restante del preparato ancora una volta si osservano degli elementi cellulari aventi le caratteristiche più volte ripetute.

Dall'esame accurato infine di molteplici altre sezioni ho rilevato come il tessuto proprio del neoplasma presenti scarsi vasi sanguigni ed in corrispondenza di quei tratti ove si vedono dei sottili capillari immediatamente vicine esistono non poche cellule poligonali con protoplasma scolorato, ma con nucleo bene visibile.

Allestiti infine alcuni preparati di tessuto costituente il ponte parenchimatoso, si può rilevare ad un esame minuto come i glomeruli ed i tubuli presentino evidente infiltrazione cellulare e come in alcuni tratti si abbia una desquamazione bene visibile sia dell'epitelio canalicolare, sia dell'epitelio proprio della capsula di Baumann.

Dall'insieme dei dati raccolti dall'esame macroscopico e microscopico del rene estirpato, credo giusto concludere che il neoplasma capitato alla mia osservazione debba essere considerato come un adeno-carcinoma.

***

Esaminato pertanto nelle sue principali particolarità il caso clinico da me studiato, credo opportuno considerare sotto un punto di vista generale vari argomenti ad esso connessi.

Tralasciando, per amore di brevità, quanto riguarda lo studio embriologico del rene a ferro di cavallo, credo cosa logica cercare di stabilire se dal punto di vista clinico la diagnosi è possibile nel vivente: contrariamente a quanto alcuni autori hanno detto io ritengo che i segni clinici della affezione sopra nominata non sono sufficienti per richiamare l'attezione su di una particolarità non troppo frequente. La sindrome addominale che si presenta con

dei dolori più o meno violenti, con irradiazioni lombari, i quali molto probabilmente sono in rapporto con fatti di compressione su i grossi vasi (aorta e cava) e su i plessi nervosi situati in tutta vicinanza a questi, e la sintomatologia riflessa a carico dell'apparato digerente e più precisamente le crisi dolorose riferite da alcuni pazienti dopo l'ingestione del cibo non rappresentano certo un qualche cosa di caratteristico. Nè d'altra parte si può dire che la frequente stipsi che si associa alla anomalia renale in studio può illuminare il quadro clinico.

In quei casi inoltre in cui o manca una vera alterazione renale, o questa è silente nel modo più assoluto, o è solamente indicata da crisi dolorose addominali con irradiazioni lombari durante la deambulazione o la flessione del tronco in avanti, non sarà certamente l'esame obbiettivo dell'infermo che potrà fare pensare alla esistenza di un rene congenitamente riunito da un ponte di tessuto al rene adelfo. Il dire che la palpazione accurata delle regioni lombari possa fare stabilire un elemento di probabilità per l'anomalia ora nominata mi sembra pure molto arrischiato in quanto che la palpazione facendo apprezzare molti caratteri del rene, difficilmente permetterà di potere riconoscere il ponte parenchimatoso. Unico elemento che sarà possibile stabilire durante tale esame sarà la diminuita mobilità laterale o anche la mancanza assoluta di essa, ma questo dato si può ritenere sufficiente per formulare una diagnosi esatta? io credo di no. Come pure incerto è il dato che si ottiene palpando la regione epigastrica, cioè non sempre sarà possibile apprezzare il ponte parenchimatoso o determinare una dolorabilità più o meno viva che del resto di poco si scosta da quella che in alcuni individui si può rilevare alla palpazione dell'aorta addominale. Del resto questo dato mi sembra assai fallace poichè sappiamo dall'anatomia patologica (Ficher) che il ponte parenchimatoso corrisponde generalmente a livello della IV lombare ed assai spesso più in basso (V lombare) e quindi assai distante è la sede dolente rispetto alla sede anatomica.

Adunque in base al ragionamento sopra esposto io credo che dal semplice esame clinico nessun dato possa essere dedotto in favore di questo giudizio diagnostico. Unicamente dall'esame radiologico accurato e minuzioso si può rilevare, e non in tutti i casi, dei segni di probabilità: l'ombra della regione renale può oggi giorno essere fissata in modo indubbio nel radiogramma, ma solo qualche volta può rilevarsi una seconda ombra disposta in senso trasversale riproducente il tratto di unione dei due poli renali. Tuttavia solo con tale procedimento si può ottenere come dato di probabilità l'ombra dell'istmo che ci stimolerà a compiere altre indagini e più precisamente il cateterismo degli ureteri e la pielografia. Mercè questi due mezzi si possono ottenere altri dati che in linea di probabilità indicheranno o confermeranno il giudizio diagnostico, in quanto che sulla guida dell'ombra ureterale si può meglio studiare la direzione dell'ombra renale e scorgere quel parallelismo sui generis che i due visceri presentano in simili casi. Sappiamo infatti che una caratteristica dell'affezione è rappresentata dalla disposizione delle due metà del rene a ferro di cavallo, le quali giacciono assai più vicine alla linea mediana

dei reni normali e l'ilo di esse si presenta pure qualche volta ruotato in avanti. D'altra parte è da tenere presente la possibile formazione di un angolo chiuso in basso, ma è indubbio che questi dati sono di difficile rilievo nella lastra e solo per mezzo della pielografia sarà più facile rilevare particolari e specie a riguardo del bacinetto. Questo in linea generale si presenta proiettato sulla lastra in modo che la sua sezione sagittale ci appare evidente ed inoltre pure i calici ci appariranno situati più o meno posteriormente. Da questo insieme di particolari risulta che dall'esame radiologico si ha un indirizzo tale da fare pensare ad una anomalia dei reni. Mentre nel caso particolare il bacinetto di sinistra si presentava di forma allungata e con una disposizione dei calici tutta speciale, a destra si vedeva il bacinetto presentante una forma presso a poco ovoidale e pure la disposizione dei calici, come dimostra la precedente fotografia, di molto si scosta dal normale. Essi sono disposti irregolarmente ed assai avvicinati l'uno all'altro in modo da assomigliare a dei tentacoli. Questa diversità assoluta di forma non poteva richiamare la nostra attenzione sulla particolarità riconosciuta al tavolo operatorio poichè bene si spiegava il pielogramma destro con la presenza della tumefazione renale. Inoltre il decorso dell'uretere non ci permetteva affatto di sospettare la deformazione in quanto che la lunghezza degli ureteri stessi di nulla differiva dagli altri casi e quindi veniva a mancare questo particolare che da taluni autori viene interpretato come uno dei segni più o meno caratteristici.

Nè a questo punto credo cosa utile spendere molte parole nel riferire i concetti che alcuni hanno espresso per fissare dei particolari di tecnica radiologica più precisi; viene raccomandato infatti il pneumorene ed il pneumoperitoneo, pratiche che nella nostra Clinica non si praticano per i pericoli che esse sembrano offrire non proporzionati ai risultati. In alcuni casi in cui l'alterazione renale è tale da richiamare per sè stessa lo studio dell'urologo una diagnosi di probabilità sarà sempre più facile poichè il radiogramma potrà dare dei segni di orientamento piuttosto utili e specie quando in reni a ferro di cavallo si svolga una calcolosi od una idronefrosi per ostacolato deflusso dell'orina. In quei casi in cui si abbia l'impianto e la successiva evoluzione di una massa neoplastica, assai difficile sarà scindere quale processo possa determinare maggiori modificazioni. Nel primo caso l'ombra che si ottiene nel pielogramma ci sarà di guida assai utile poichè essa in modo evidente ci farà riconoscere tanti particolari che possono rendere più agevole il giudizio diagnostico. Nel caso invece di neoplasma le modificazioni di volume del rene, le deformazioni a carico del bacinetto, la disposizione dei calici rappresentano un tutto che poco illustra il radiogramma rispetto alla possibile diagnosi di anomalia congenita, anzi tenuto conto del pielogramma riproducente le modificazioni inerenti allo sviluppo del tumore si può dire che in simili casi la diagnosi radiologica sia ancora più difficile. Il radiogramma invece ottenuto oltre che con le sonde bismutate anche con la pielografia sarà di una utilità di grandissimo valore poichè ci permetterà di meglio precisare non solo il decorso dell'uretere, ma anche la sua origine e quindi con questo mezzo si

potrà anche escludere dei vizii di posizione causa frequente di ristagno di urina e conseguente idropionefrosi.

Una volta stabilita la diagnosi quale è il trattamento che si deve praticare? Alcuni autori naturalmente distinguono la questione sotto un duplice aspetto e cioè considerano la necessità di intervenire per crisi dolorose in un rene sano o per vere e proprie alterazioni anatomo-patologiche. Nella letteratura sono descritti vari casi in cui fu fatta la sezione dell'istmo onde riparare a crisi dolorose ripetute e sembra che in qualche caso l'intervento sia stato seguito da un felice risultato e sia scomparso ogni disturbo (caso di Brongesma, De Groost, Judd, Mitroworzeff, ecc.). Pertanto mentre sull'indicazione operatoria del rene a ferro di cavallo sano doloroso esiste una certa concordanza, disparati sono i concetti dei vari autori nella scelta della via da seguire per aggredire il rene per quanto in genere si ritenga preferibile nei tumori voluminosi la via addominale alla lombare.

La via addominale transperitoneale è quella che meglio corrisponde poichè oltre a dare il massimo della luce permette di cadere direttamente sulla parte ove deve essere fatta la sezione e permette inoltre di riconoscere ed isolare i grandi vasi che nella maggioranza dei casi sono situati subito al di dietro dell'istmo.

In quei casi in cui il Chirurgo deve intervenire non tanto per le crisi dolorose che sono causate dall'anomalia più volte nominata, ma per un vero e proprio processo morboso che si è impiantato sul rene, allora la via che deve essere seguita è subordinata con l'affezione in atto. Sarà logico che in casi di suppurazione la via transperitoneale sarà evitata e piuttosto il viscere o sarà aggredito dalla via lombare o sia pure dalla via addominale ma extraperitoneo.

Io non starò qui a riportare le varie incisioni proposte, ma unicamente credo di potere ripetere ancora che per agevolare il chirurgo la via addominale sia sempre da preferirsi, in quanto che l'operare con un campo ampio e facilmente dominale con la vista, mi sembra la prima condizione per rendere l'intervento semplice quanto mai è possibile. Frangenheim e Wehner pure sostengono che la sezione dell'istmo riesce meglio dopo di avere messo allo scoperto le due metà renali per la via transperitoneale e tale via è da battere in ogni caso in cui non solo la diagnosi è certa, ma anche quando vi possa essere il dubbio. Non voglio con questo dire senz'altro che la via lombare deve essere bandita in questi casi, ma certamente sia la prima come la seconda hanno le loro nette indicazioni.

Kümmell, Judd, Georg Magnus, Zondeck, Löffler, Ficher, ecc. sostengono invece che la via lombare è da preferirsi poichè anch'essa permette la sezione dell'istmo con una luce sufficiente ed al tempo stesso perchè non si può temere alcun pericolo dalla possibile fuoriuscita di urina.

Tenuto conto delle direttive sopra esposte si potrebbe pensare alla applicazione in simili casi dell'incisione di Bazy, che pure escludendo l'apertura della cavità peritoneale, permette di aggredire il rene assai facilmente.



Esaminato così il caso capitato alla mia osservazione ed accennato in breve ad alcuni particolari con esso collegati, credo opportuno concludere: I tumori nei reni a ferro di cavallo sono rarissimi. La diagnosi clinica del rene a ferro di cavallo, nonostante tutti gli accorgimenti di oggi, rimane sempre difficile.

BIBLIOGRAFIA.

ALEZAIS. Società di Biologia di Marsiglia.
ABADIE. Journal d'Urologie, XIX.
AIEVOLI. La Riforma medica, 1918.
ALESSANDRI. IV Congresso Italiano di Urologia.
AGRIFOGLIO. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, 1924.
BAZY. Journal de Chirurgie, XXII, 1923.
BRECHER. Wien. Klin. Woch., 1926, p. 75.
BEYER. *Archives internationales de Chirurgie*, vol. V, 1912.
BRUNNER. Beitrage zur Klinisken Chirurgie, 1921.
BRONGESMA. Zeitschrift für Urologie, 1914, VIII.
ID. XIX Congresso francese di urologia, 1919.
BERNASCONI. Archivio franco-belga di Chirurgia, 1926.
BOECKEL. XXI Congresso Associazione francese d'Urologia.
BURROWS e LUYTON. The Archives of Radiology and Elektrotherapie, n. 193.
BAZY. Journal d'Urologie, XX.
BELOT. Ibid., XIX.
BEAUFOND e PORCHER. Journal d'Urologie, XX.
BARBACCI. Tumori.
BIANCHETTI. Archivio Italiano di Urologia, II, 57.
BIANCHINI. Ibid., II, 125.
BARONI. Archivio Italiano di Chirurgia, XIII.
CARLIER e GÉRARD. Revue de Chirurgie, vol. XLVI, 1912.
COTTE. Società di Chirurgia di Lione, 1924.
COMOLLI. Archivio Italiano di Chirurgia, vol. V.
CARL. Zentralbl. für Chirurgie, vol. 50.
CHOLLTZOFF. Roussky Vralch, 1908.
CHIARELLO La Riforma Medica, 1924.
CESARIS-DEMEL. *Anatomia patologica apparato uropoietico.*
CHEVASSU e MAINGOT. Journal d'Urologie, vol. XIII.
CARRELLI e SORDELLI. Riv. Associazione Medico-Argentino, 1921, n. 200.
DERRICK. The medical Journal of Australia, vol. I, 1922.
DUNET e MALLET. Società nazionale di medicina, Lione, 1924.
DENSLOW e CAMPBELL. The Journal of the American Med. Assoc., 1922.
DE BERNE-LAGARDE. XXIII Congresso francese di Urologia.
DUPONT. Le progrès médical, 1923.
DE FRANÇOIS. Le Scalpel, 1922.
DUVAL e GATELLIER. Masson e C., Editori.
DELHERM e LOQUERR-ERE. Prèsse Médicale, 1922, Parte I.
EISENDRATH, PHIFER e CULVER. Annals of Surgery, LXXXII, p. 735.
ESTOR, SICARD, BONNET. Società di scienze mediche e biologiche di Montpellier, 1925.
EISENDRATH. Surgery-Gynecology and Obstetrics, 1912, XV.
EHLER. Wiener Medizinische Wochenschrift, 1909, vol. IXL.
ESCAT. Società di Chirurgia di Marsiglia, 1924.
FICHER. Zeitschrift für Urologische, XX, 1926, f. IX.
FRASSI. Società lombarda di scienze mediche, 1921.
FRANCO D'ALESSANDRO. *Tumori*, anno XI.
FRANÇOIS. Journal belge de radiologie, vol. XIV.
GRANHAN. Zeits. f. urol. Chir., XVII, 1.

Gayet. Società di Chirurgia di Lione, 1924.
Guizzetti. Riforma medica, 1919.
Galbraith. Glasgow med. Journ., 1924.
Gajet. Lyon Chirurgical, 1925.
Gobeaux. Scalpel, LXXVIII, 1273.
Hyman. Zeit. f. Urolg., 1922, 157.
Hymaw. Medical Record, 1920.
Kesseler. *Tesi di Parigi*, 1923.
Kohyhuski. Chirourgurtekeshy Archiv Veliaminova, XXVII.
Karewski. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1921, XLVII.
Kinard. The Journal of the American medical Association, 1923.
Kaufmann. *Anatomia patologica.*
Judd, Braasch, Scholl. The Journal of Amer. med. Assoc., 1922.
Legueu e Papin. Revue de Gynecologie et de Chirurgie abdominale, 1912, XVII.
Legueu. Boll. Accad. Med., Parigi, 1924.
Le Fur. Società di Chirurgia di Parigi, 1926.
Löffler. Zeits. f. Chirurgie Urolog., XVI.
Ludowigs. The urol. and cutan. Review.
Lasio. XXVIII Congresso della Società Italiana di Chirurgia.
Legueu e Fey. Paris Médical, 1925.
Marion. Società francese di Urologia, 1922.
Mermingas. Zeitz. f. Chir., 1925
Morson. British Medicale Journal, 1923.
Mahinowsky. XI Congresso Chirurgia in Russia, 1911.
Mariaches. Chirourgutchevsky Archiv. Vehaminova, XXVI.
Martinow. Zentralblat für Chirurgie, XXXVII.
Magnus. Ibid., XLVII.
Mingazzini. Archivio Italiano di Urologia, vol. I.
Mosti. La Riforma medica, 1921.
Natali. Archivio Italiano di Urologia, 1926.
Oehlecker. Zeit. f. Url., Chir., 1922, X.
Oraison Associazione francese di Urologia.
Paschkis. Wien. med. Wochensch., 1910.
Pasteau. XXIII Congresso francese di Urologia.
Possati. Archivio Italiano di Urologia, 1925.
Pisani. Ibid., 1926.
Patel. Società di Chirurgia di Lione, 1919.
Pepi. Pensiero medico, 1926.
Papin. Journal de Chirurgie et Médicine pratiques, 1922.
Pazzi. Archivio di Radiologia, vol. I.
Quinty. The Journal of Urology, vol. VI.
Rovsing. Zeitschrift für Urologie, vol. V, 1911.
Rochet e Patel. Journal d'Urologie, XVIII.
Roux e Milhaud. Società di scienze mediche e biologiche di Montpellier, 1922.
Rietti. Tumori, anno X.
Slaviero. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, 1925.
Schillings. Le Scalpel, 1925.
Saviozzi. *I tumori del rene.*
Surraco. Journal d'Urologie, 1927, XXIV, n. 2.
Thompson. Annales of Surgery, t. LIV, 1911.
Taddei. Folia urologica, 1908.
Id. *Semeiotica Chirurgica.*
Verliac e Fey. Journal d'Urologie, XIX.
Zondek. Berliner Klin. Woch., 1921.
Wiget. IV Congresso Italiano di Urologia.
Id. III Congresso Italiano di Urologia.

Roma, 1928 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXV Roma, 15 Aprile 1928 Vol. XXXV-C (fasc. 4)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Bari
diretto dal Prof. N. Leotta

La meccanica respiratoria nei tubercolosi polmonari trattati con la collassoterapia.

Dott. V. Bonomo, aiuto.

La Chirurgia della tubercolosi polmonare, la quale realizza il riposo totale o parziale di un polmone sopprimendone in totalità o in parte la funzione, e riduce pertanto, in proporzione la superficie respiratoria globale, deve affrontare un problema preliminare che ha la massima analogia, nella sua impostazione, con quello che in Chirurgia urinaria è il problema fondamentale per stabilire la possibilità di interventi demolitori del rene.

L'analogia è perfetta nei limiti del problema: la premessa essendo uguale e l'obbiettivo identico. Dato un apparecchio risultante da due organi simmetrici, stabilire la possibilità della soppressione di uno di essi, puramente funzionale, come nella collassoterapia del polmone, anatomica come per la chirurgia renale senza determinare una insufficienza funzionale irreparabile; tale possibilità è condizionata dal riconoscimento della sufficienza funzionale dell'altro organo.

Però la disposizione delle prime vie aeree e la impossibilità, biologicamente necessaria, di compiervi delle manovre interne, anche avendone soppressa la sensibilità, senza determinare disturbi gravi della funzione respiratoria, rendono irrealizzabile la individualizzazione perfetta della funzione di ognuno dei polmoni, al contrario di quanto è facile ottenere nell'esame funzionale dei reni.

È bene ricordare che sperimentalmente, è stato possibile a Pflüger e Wolf-

berg, allo scopo di determinare indirettamente la tensione dell'O_2 e dell'CO_2 nel sangue venoso circolante nei capillari polmonari, di isolare il lobo inferiore del polmone sinistro del cane, mediante la cateterizzazione polmonare che viene eseguita introducendone nel bronco inferiore, attraverso una breccia operatoria tracheale, un istrumento denominato catetere polmonare, il quale è costruito e funziona con lo stesso principio della cannula tampone di Trendelenburg. È superfluo aggiungere, per le considerazioni suddette che tale metodo di esame non può che rimanere nel campo puramente sperimentale.

Metodi di esame della funzione respiratoria.

Esclusa la possibilità di stabilire separatamente la capacità funzionale di ognuno dei polmoni, il valore della funzione respiratoria deve essere determinato globalmente.

A questo scopo, può essere utilizzata una serie di metodi i quali debbono essere sostanzialmente distinti in due gruppi, secondo che stabiliscono il valore della capacità respiratoria mediante lo studio della statica e della dinamica toracica, cioè della meccanica respiratoria, oppure da quello del chimismo respiratorio, se, cioè, desumono il grado della capacità respiratoria dalla morfologia e dalla funzione del mantice respiratorio, quale deve essere considerato il torace, ovvero dalla intensità degli scambi gassosi tra l'aria atmosferica e il sangue circolante nei capillari polmonari (respirazione esterna).

Fine di questo lavoro è lo studio della meccanica respiratoria nei tubercolosi polmonari, mediante l'applicazione di alcuni dei principali metodi proposti ed usati, volto, sopratutto allo scopo di stabilire dei criteri di valutazione della capacità respiratoria che permettano di riconoscere la possibilità di interventi collassoterapici, s'intende esclusivamente dal punto di vista funzionale. In un altro lavoro saranno riferiti i risultati delle ricerche compiute, con gli stessi obbiettivi, sugli scambi gassosi respiratori.

Metodi di esame della meccanica respiratoria.

I metodi che rientrano in questo gruppo devono a loro volta essere distinti in: 1) metrici; 2) grafici; 3) spirometrici i quali hanno diverse forme di applicazione come risulta dallo specchio seguente:

- *Metodi Metrici*
  - Perimetria toracica
    - Perimetro semplice
    - Indice respiratorio di Hirtz
    - Esame comparativo della mobilità dei 2 emitoraci
  - Toracometria
  - Cirtometria

- *Metodi grafici*
  - Pneumografia
    - semplice
    - bilaterale
  - Ergostetografia

Metodi spirometrici
- Determinazione della capacità vitale
- Ventilazione polmonare
  - grandezza respiratoria
  - aria respiratoria
- Débit respiratorio
- Pneumotometria

Esistono, inoltre, altri metodi, i quali al contrario di quelli sopraccennati, non possono essere classificati con precisione perchè analizzando la tecnica di essi, non è possibile riconoscere con esattezza quale sia, dei diversi componenti della funzione respiratoria, quello che caratterizza e costituisce in sostanza l'individualità del metodo.

Tali sono la prova del Maximum d'Apnea Volontaria, la cosiddetta spiroscopia senza apparecchio di Gallois.

Per eliminare il carattere di assolutismo di certi metodi, come la spirometria, si è pensato di stabilire dei rapporti tra questi ed altri fattori, quale, ad es., il volume toracico: sono stati, quindi, determinati degli indici i quali hanno lo scopo di meglio precisare la capacità respiratoria individuale in relazione, in generale, allo sviluppo somatico. Tali sono: il quoziente vitale di Spehl, l'indice respiratorio di Strohl, il potere di ventilazione polmonare di Billard, il coefficiente di Maurel, ecc.

Questa classificazione dei metodi, fondata sui caratteri della tecnica dell'esame e sull'elemento funzionale adottato per desumere indirettamente il grado della funzionalità globale, può essere utilmente sostituita da altra la quale distingua i metodi di questo gruppo secondo che studiano la statica o la dinamica del respiro. Ciò ha valore pratico perchè, come vedremo, esiste una sostanziale differenza tra i primi ed i secondi in quanto sono soltanto questi ultimi che forniscono dati realmente utili alla valutazione della funzione respiratoria, mentre ai primi deve attribuirsi il significato di criteri esclusivamente morfologici.

In base a questo concetto i metodi di esame della funzione respiratoria dovrebbero essere distinti in:

1) Metodi statici; 2) Metodi dinamici.

Metodi statici
- Perimetria toracica semplice
- Toracometria
- Cirtometria

Metodi dinamici
- Grafici
  - Pneumografia
  - Ergostetografia
- Pneumografia
  - Determinazione della capacità vitale
  - Ventilazione polmonare
    - grandezza respiratoria
    - aria respiratoria
  - Débit respiratorio
  - Pneumatometria

ESAME DELLA STATICA TORACICA.

Il metodo più antico usato per determinare il grado della capacità respiratoria, è la misura del perimetro toracico, ancora oggi adottato dalla Sanità Militare dei diversi paesi per riconoscere, nelle reclute, l'idoneità al servizio e la capacità di resistenza alle fatiche della vita militare o, eventualmente la predisposizione a date influenze morbigene.

Non è necessario insistere per dimostrare come questo metodo, realmente, possa servire soltanto ad una grossolana selezione, senza poter distinguere, ad es., dai normali, individui portatori di una insufficienza respiratoria primitiva, o dinamica, o idiopatica (Sergent), circoscritta (apicale, Breccia), o diffusa, legata a particolari condizioni morfologiche dello scheletro (ossificazione precoce delle prime due costole ed abnorme ampiezza dei corrispondenti spazii intercostali (De Giovanni: torace cilindrico), ad ipoplasia ed ipotonia della muscolatura respiratoria. In questi soggetti la misura del perimetro toracico può dare cifre superiori al minimo richiesto per l'idoneità alle fatiche militari, pur essendo il torace insufficiente alla sua funzione respiratoria, come è dimostrato dalle altre prove funzionali, mentre vi sono individui nei quali la cassa toracica, pur avendo un perimetro minimo, ha una mobilità estesa e compie in maniera perfetta il suo ufficio di soffietto respiratorio. Sergent, studiando appunto la sindrome funzionale della insufficienza respiratoria dinamica, dopo aver ricordato che in questi casi il perimetro toracico è, in generale, ristretto e non in rapporto con la statura, afferma che questo non ha gran valore perchè lo stesso reperto si può osservare in individui che hanno una funzione respiratoria ottima.

Che la misura del perimetro toracico sia un mezzo, per sè solo, insufficiente a valutare la capacità respiratoria lo dimostra ancora il fatto che negli enfisematosi essa dà, ordinariamente, valori molto alti e, spesso, altissimi (sino, ed oltre 100 cm.) mentre la capacità respiratoria è molto ridotta (la capacità vitale discende, nei casi gravi, anche al disotto di 1000 c.c. dalla media normale di 3500-4000 c.c.). Questo accade, come è noto, perchè il torace assume la posizione inspiratoria della quale, in casi avanzati, può raggiungere il grado estremo.

Difatti si può osservare in questi malati il seguente fenomeno. In condizioni normali, al massimo della inspirazione, il valore dell'angolo che l'apertura superiore del torace forma col piano orizzontale diminuisce per non meno di 10-15°. Van den Velden, negli enfisematosi, ha dimostrato che il valore di questo angolo è molto minore del normale nella posizione di riposo respiratorio, e che al massimo dello sforzo inspiratorio le modificazioni di esso, le quali sono in rapporto con la mobilità della sezione superiore del torace, sono minime e, talvolta, nulle.

A queste, che sono le cause di errore, veramente sensibili, bisogna aggiungere quella che è dovuta alla ineguaglianza dello spessore del pannicolo adiposo e dello sviluppo muscolare da individuo ad individuo. Queste grandi deficienze del metodo furono, anche in passato, poste in evidenza dai medici militari ai quali l'esperienza dimostrava, come sempre, un certo numero di reclute

che presentavano un torace della voluta ampiezza ma irregolarmente conformato (carenato, cilindrico, imbutiforme) dopo poco tempo di servizio dovevano essere inviati in congedo per inidoneità alle fatiche militari, quando non si era già manifestata una malattia polmonare o cardiaca.

Il Franchini, medico militare dell'Esercito Piemontese, nel 1869, soffermandosi a discutere lungamente sui criteri de « La Scelta del Soldato » proponeva, in base a ricerche personali, di aggiungere, nelle visite di Leva, alla misura del perimetro, quella dei diametri del torace, per stabilire il grado dello sviluppo dei polmoni e del centro circolatorio. Graujux e Makiewicz proposero di stabilire un minimo di robustezza compatibile con il servizio militare mediante i rapporti esistenti fra le varie misure del corpo. Dall'esercito Francese nel 1900 fu adottato come criterio di selezione il cosiddetto valore numerico dell'uomo o indice di Pignet che si ottiene sottraendo la somma del perimetro toracico e del peso della statura. Il valore medio è di 21 a 25.

La misura del perimetro toracico è quindi mezzo insufficiente e capace di errori, anche ai fini del reclutamento militare, e deve essere integrato con altri metodi di esame. Questo è stato già fatto nel nostro Esercito, mediante il funzionamento degli Uffici Psico-Fisiologici di Aviazione Militare, nello stabilire le norme dell'esame fisico degli aspiranti aviatori, nei quali l'integrità della funzione respiratoria è condizione *sine qua non* per l'attitudine alla navigazione aerea e per resistere a tutte le azioni atmosferiche perturbatrici del volo a grande altezza (Casarini). E, per i fini del presente lavoro che si propone di stabilire dei criterii di valutazione della funzione respiratoria in soggetti nei quali esistono alterazioni anatomiche, più o meno estese, dei polmoni, e, con grande frequenza, alterazioni morfologiche dello scheletro e della muscolatura toracica, che possono essere primitive o secondarie alla lesione polmonare per le quali, anche in considerazione del tipo morfologico nel quale la tubercolosi polmonare ordinariamente si manifesta, il perimetro toracico è molto spesso, inferiore alla norma, è evidente come questa ricerca non possa avere reale utilità pratica.

Lo stesso deve dirsi degli altri metodi metrici che considerano esclusivamente la Statica del torace (misurazione dei diametri toracici, cirtometria) e con essi di tutti quei criteri e segni esclusivamente morfologici che possono essere utili all'inizio della malattia, a stabilire una diagnosi precoce (ipotrofia e dolorabilità del bordo esterno del cucullare, Boeri) o anche a riconoscere una predisposizione morbosa costituzionale, ma che, nel caso in cui assumono un rilievo notevole (ipotrofia dei muscoli del cinto scapolare, forte accentuazione delle fosse superiori del torace, deformità, asimmetrie del medesimo) non possono fornire alcun elemento che valga a riconoscere il grado della capacità funzionale, ciò che è necessario al chirurgo che deve realizzare una riduzione estesa della superficie respiratoria.

Esame della dinamica toracica.

A questo servono, più o meno, bene quei metodi che studiano la dinamica del torace e che abbiamo classificati come metodi dinamici. Con la semplice

ispezione delle escursioni respiratorie, si possono determinare con approssimazione la frequenza, l'ampiezza e le eventuali asimmetrie del movimento del torace.

La estensione delle escursioni respiratorie, che si apprezza meglio che con l'ispezione, con la manovra di Ruault (controllo palpatorio dell'espansione verticale ed antero-posteriore del torace) può essere determinata con esattezza ricercando la differenza tra i due perimetri toracici estremi (inspiratorio ed espiratorio) per conoscere la capacità di ampliazione del torace o meglio il grado di elasticità toracica e indirettamente quella dei polmoni sottostanti (Hirtz). Questa ricerca, studiata sistematicamente da Hirtz che le diede il nome di indice respiratorio, dà nel normale cifre di 6-7 cm. Il suo valore diminuisce in tutte le malattie acute e croniche delle vie respiratorie. Di grande importanza è la ricerca dell'indice di Hirtz negli enfisematosi nei quali, in opposto al perimetro toracico che assume valori maggiori del normale, esso scende sino anche al disotto di 1 cm. Secondo Hirtz, che ha visto l'indice respiratorio procedere parallelamente con gli altri metodi di esplorazione clinica e particolarmente con le investigazioni spirometriche, esso ha nell'enfisema, un grandissimo valore, come metodo di diagnosi e in pari tempo, come base di prognosi.

Però l'indice respiratorio di Hirtz non può esprimere, specialmente in alcune condizioni morbose, tutto il valore del grado di funzionalità polmonare. Come Spehl ha fatto rilevare, le variazioni del perimetro toracico non indicano quelle, molto importanti del diametro verticale o dell'altezza del cono polmonare. Spehl, in soggetti che presentavano un indice respiratorio di 4 cm. ha dimostrato una capacità respiratoria maggiore di quella riscontrata in soggetti con indice di 6-7 cm. Ma molto più importante è far notare che la ricerca dell'indice respiratorio, non può porre in evidenza, e quindi trascura, la partecipazione alla funzione respiratoria del diaframma, la quale o perchè può costituire il tipo respiratorio abituale, o per supplenze funzionali, può essere anche preponderante.

È noto che in condizioni normali si possono distinguere due grandi tipi respiratorii: il tipo diaframmatico, o costale inferiore o addominale, quello dell'uomo adulto, ed il tipo costale superiore che si riscontra a preferenza nella donna. Si è osservato che nella stazione eretta, i movimenti respiratorii tendono ad assumere il tipo diaframmatico, e il contrario nella stazione orizzontale, che, cioè, i due tipi respiratorii in condizioni normali si suppliscono a vicenda.

Già da Mosso era stato dimostrato che non vi è concordanza ma supplenza tra i movimenti respiratorii del torace e quelli dell'addome. La nozione delle sinergie funzionali compensatrici fra respirazione toracica e respirazione diaframmatica è stata confermata largamente dallo studio radioscopico della dinamica diaframmatica. Maingot e Paillard hanno studiato, sperimentalmente, nell'uomo questo fenomeno. In soggetti che presentavano abitualmente un tipo respiratorio costale superiore, immobilizzando il torace con un apparecchio inestensibile in posizione di espirazione forzata, osservarono l'inver-

tirsi del tipo respiratorio che diveniva diaframmatico. Lo stesso fenomeno constatarono ponendo il soggetto, a torace libero, in decubito laterale: nell'emitorace compresso il respiro è del tipo diaframmatico, mentre è costale nell'emitorace libero. Pertanto si può ritenere che in un soggetto a respiro costale superiore, il movimento diaframmatico comincia non appena una resistenza sufficiente si oppone all'espansione costale. Ora è lecito pensare che, in soggetti normali, nei quali prevalga la respirazione diaframmatica, anche col massimo impiego dei meccanismi ausiliari del respiro, si possa ottenere un indice di Hirtz di grado inferiore al normale, pur non essendo minore il valore massimo della capacità respiratoria controllabile, ad es., con la determinazione della Capacità Vitale. Questo difatti è confermato, tra l'altro dalle ricerche esposte poco avanti di Spehl.

Ricercando il valore dell'indice di Hirtz nei tubercolosi polmonari da me studiati, ho osservato che esso è generalmente inferiore ai 7 cm. dati da Hirtz come media normale. Non esiste un rapporto assoluto tra capacità e indice respiratorio: per es. ho ottenuto un indice di 3 cm., valore molto inferiore alla norma, in un soggetto con capacità vitale di cc. 3000, cifra quasi normale, certamente per il grande sviluppo della respirazione diaframmatica.

Questo meccanismo di supplenza funzionale del diaframma, sperimentalmente controllato mediante l'indagine radioscopica da Maingot e Paillard, può essere rilevato nel decorso delle malattie croniche delle vie respiratorie che abbiano sottratto all'ematosi una larga estensione dell'area respirante, e sopratutto dopo gli interventi collassoterapici che provocano l'iperfunzione del polmone indenne. Questa compensazione funzionale del diaframma non può essere dimostrata se non mediante la radioscopia. Tutte le altre prove proposte, come la prova di Paillard che si inizia con l'ispezione diretta dell'epigastrio per osservare i movimenti involontari del diaframma e si completa con il controllo dei movimenti volontari inspiratorî, che si possono provocare insistendo il paziente a « gonfiare il ventre », ed espiratorî che si ottengono facendo tossire il paziente, il riflesso di Paillard (che consiste nel provocare la contrazione del diaframma mediante una pressione progressiva esercitata con la mano a piatto sulla regione ombelicale ed in direzione cefalica), il riflesso di Hess (retrazione dell'appendice xifoide, per contrazione delle fibre retrosternali del diaframma provocate con la titillazione del capezzolo della mammella o con la percussione della regione corrispondente, che si osserva solo nei giovani nei quali le cartilagini non sono ossificate), non possono dare alcuna prova della iperfunzione diaframmatica bastando esse solo a dimostrare il funzionamento o meno del muscolo. Con la radioscopia si controllano le escursioni del diaframma. Queste in condizioni normali hanno un'ampiezza di 2-3 cm. e possono raggiungere i 5-6-7 cm. nelle contrazioni forzate. Osservando i tubercolosi nei quali sia stato istituito il pneumotorace artificiale o eseguita la frenico-exeresi e la toracoplastica extrapleurica si può frequentemente rilevare l'aumento evidente delle escursioni del diaframma dal lato funzionante.

La determinazione del grado massimo delle escursioni respiratorie toraciche può essere compiuta separatamente per ognuna delle due sezioni del

torace, usando un nastro metrico comune oppure, ciò che è meglio, il « centimetro simmetrico » (Hare e Rosenthal, Perrin) che è costituito da due nastri metrici riuniti allo 0, con lo stesso criterio della ricerca dell'indice respiratorio di Hirtz, determinando cioè la differenza del perimetro dei due emitoraci tra la massima inspirazione e la massima espirazione. In questo modo si ha il vantaggio di individualizzare in un certo grado la dinamica delle due metà del torace. A questa ricerca possono ripetersi le stesse osservazioni fatte a proposito della misurazione del perimetro toracico. Si può ritenere che l'indice di Hirtz e l'esame comparato della mobilità massima degli emitoraci quando danno valori elevati, sono un criterio di valore reale per apprezzare il grado della capacità respiratoria, ma nelle circostanze nelle quali i loro valori sono bassi, non permettono di affermare l'esistenza di un disquilibrio funzionale, e questo sopratutto per la possibilità della compensazione diaframmatica.

La valutazione dell'ampiezza delle escursioni respiratorie delle due sezioni toraciche può essere compiuta, comparativamente, con altri metodi e innanzi tutto con una semplicissima ed utile ricerca, quale è quella già ricordata, del controllo palpatorio della dilatazione massima di ogni emitorace. Altri metodi sono:

1° *Metodo fotografico* (Gautrelet). Consiste nel prendere sulla medesima lastra due pose del soggetto in esame nelle posizioni estreme di inspirazione e di espirazione forzata. Con la fotografia presa di profilo si può rilevare il tipo e l'ampiezza del movimento respiratorio; con la fotografia eseguita di fronte e prendendo due punti di repere fissi (papilla mammaria, Binet) si può valutare, dagli spostamenti in alto ed in fuori che la papilla subisce, passando dall'espirazione all'inspirazione forzata, rispettivamente, l'espansione dell'emitorace secondo i diametri verticale ed orizzontale.

2° *Pneumografia bilaterale.* Questo metodo si applica utilizzando gli pneumografi bilaterali (Gilbert e Roger, Verdin, Humbert e Rech, ecc.). Tra questi apparecchi è da ricordare particolarmente il cirtografo a molla di Breccia, il quale ha il vantaggio di potersi applicare in modo che i movimenti dei due semiperimetri toracici sono registrati indipendentemente l'uno dall'altro, eliminando la principale causa di errore della pneumografia bilaterale, rappresentata dalla difficoltà di raccogliere il tracciato del movimento dei due emitoraci in modo assolutamente indipendente uno dall'altro.

La registrazione grafica, globale dei movimenti respiratorii del torace, permette di studiare con molta esattezza l'ampiezza dei movimenti respiratori. Data la possibilità di raccogliere anche la grafica dei movimenti del diaframma applicando il pneumografo sull'epigastrio, al metodo non può farsi l'appunto di trascurare la partecipazione di questo muscolo alla dinamica respiratoria. E poichè si possono registrare contemporaneamente i movimenti costali e diaframmatici applicando due pneumografi, uno all'epigastrio ed un altro sul torace, si può valutare comparativamente il rapporto funzionale tra respiro costale e diaframmatico. Gli apparecchi utilizzabili sono numerosissimi. Alcuni registrano le modificazioni della circonferenza del torace (pneumografi di Marey, Laulanié, Langlois), altri le variazioni dei diametri tora-

cici (stetografo di Burdon-Sanderson, toracografo di Bert, ecc.), altri infine, assumendo punti determinati ad indici della mobilità toracica ne registrano i movimenti (stetografo di Rujet-Cantalamessa).

Però, nei riguardi della determinazione dell'ampiezza respiratoria mediante la pneumografia, chè è il dato grafico di maggiore importanza per i fini del presente lavoro, bisogna rilevare, con Achard e Binet, che la « sensibilità della membrana in caoutchouch che costituisce il pneumografo ed il tamburo registratore, le dimensioni di questi apparecchi (la sensibilità di essi è tanto maggiore per quanto minori sono le dimensioni) ed il grado di tensione del nastro dei pneumografi sono tutti elementi che fanno variare l'altezza del tracciato respiratorio ».

Lo studio grafico del movimento respiratorio del torace ha invece la massima importanza per le alterazioni del ritmo respiratorio. La valutazione di queste non ha importanza pratica nell'esame della funzione polmonare, sempre in rapporto al fine di stabilire la sufficienza dell'apparecchio respiratorio poichè, le indicazioni che esse potrebbero fornire (frequenza del respiro) si ricavano con facilità dal semplice esame clinico: tutti gli altri disturbi del ritmo respiratorio (aritmie ed ineguaglianze respiratorie, respiro periodico in genere; respiro atasso-cinesico di Grocco e Frugoni, respirazione invertita di Boeri e Molinari), non possono essere rilevabili, e per ovvie ragioni, data la conoscenza delle condizioni nelle quali si riscontrano, nei casi che sono oggetto della ricerca al fine di riconoscere la possibilità funzionale di interventi collassoterapici.

Un'altra ricerca che si serve del metodo grafico è l'ergostetografia nella quale, mediante l'ergostetografo (Patrizi), si misurano con un totalizzatore le altezze cui può essere sollevato con sforzi ritmici respiratori, fino all'esaurimento, un peso gravante sullo sterno del soggetto coricato supino (Cesarini).

La ricerca serve a porre in evidenza il grado di resistenza alla fatica dell'apparecchio respiratorio considerato nell'insieme dei suoi ordegni nervosi e muscolari. Ha lo stesso significato e lo stesso scopo della prova della resistenza respiratoria controllata mediante il metodo spirometrico (Rosenthal).

Sono, così, stati ricordati, in sintesi, i principali metodi di esame della meccanica respiratoria che studiano la statica e la dinamica del mantice toracico.

Restano ora tutte le forme di applicazione del metodo spirometrico quali sono: 1) la Capacità Vitale, o capacità massima, utile, dell'apparecchio respiratorio; 2) la Ventilazione polmonare e, per essa, la Grandezza Respiratoria (Rosenthal), volume d'aria circolante nell'apparecchio respiratorio, in regime di funzionamento ordinario, nell'unità di tempo (un minuto primo); 3) il Débit respiratoire maximum (Pech), volume d'aria espirata od inspirata con il massimo impiego delle forze respiratorie, nel tempo di un minuto secondo; 4) il volume d'aria inspirata, od espirata con un atto di respirazione ordinaria, Aria Respiratoria.

CAPACITÀ VITALE.

Questa ricerca, la cui importanza fu chiaramente compresa già da Bo relli, si esegue come è noto, misurando con apparecchi appositi, gli spirometri, che sono di diverso tipo dall'originario di Hutchinson, costruito sul modello dei gasometri, ai moderni spirometri fondati sul principio dei contatori a gas, secchi (Verdin), il volume dell'aria che può essere espirata con una espirazione forzata dopo una inspirazione forzata.

Essa risulta quindi dall'Aria respiratoria che è il volume d'aria mosso in un atto respiratorio ordinario, dall'Aria complementare, volume d'aria inspi rato con una inspirazione forzata dopo una inspirazione ordinaria, e dall'Aria di riserva, volume d'aria espirato con una espirazione forzata dopo una espira. zione ordinaria. Il suo valore medio nell'adulto normale è di circa 3500-3700 cc.

Qual'è il valore pratico di questa ricerca per i fini dell'esame funzionale? La capacità Vitale rappresenta la misura dello sforzo respiratorio mas simo, quindi richiede il concorso oltre che delle forze ordinarie anche dei mec canismi ausiliari del respiro.

Prima di procedere oltre è necessario adoperarsi a stabilire se volendo conoscere il valore della funzione respiratoria in un determinato soggetto, sia più utile ricercare la potenzialità massima di questa, sviluppata con il con corso di tutte le forze respiratorie sotto il controllo della volontà (Capacità Vitale, Débit respiratorio massimo) oppure fondare la valutazione esclusiva. mente sul funzionamento ordinario dei meccanismi respiratori eliminando per quanto è possibile la influenza della suggestione, sicchè il respiro si compia come d'ordinario.

Per De Giovanni, si deve giudicare della capacità respiratoria dalle escur sioni normali, compiute inconsciamente dall'individuo senza avvertirlo della nostra osservazione e, tanto meno, ordinandogli di fare profonde inspirazioni. Paillard nello studio della funzione diaframmatica raccomanda di compiere l'ispezione dell'epigastrio (1° tempo della prova di Paillard) all'insaputa del paziente. Trasportando questo concetto allo studio spirometrico del respiro esso viene a significare che per conoscere il valore reale della Capacità Respi ratoria bisogna riferirsi all'Aria respiratoria e non alla Capacità Vitale.

Difatti i risultati pratici dell'applicazione di questo concetto nell'analisi spirometrica della respirazione confermano che il criterio valutativo più si curo della funzione respiratoria è dato dalla determinazione dell'Aria respi ratoria e dalla Grandezza respiratoria, i due elementi che permettono di ap prezzare l'ordinaria attività respiratoria, la capacità di quel dato organismo di utilizzare la propria superficie respiratoria e di riconoscere l'adattamento e la compensazione delle eventuali riduzioni del campo respiratorio e l'esi stenza di stati di insufficienza respiratoria polmonare.

Questo si osserva tipicamente nell'esame funzionale di quei soggetti, per lo più giovani adenoidei, affetti da insufficienza respiratoria dinamica, detta idiopatica o primitiva per distinguerla dalla insufficienza secondaria o sinto

matica o polmonare legata a lesioni della superficie respiratoria. Nella insufficienza dinamica non esistono lesioni della superficie respiratoria e la patogenesi dell'abnorme funzione respiratoria deve essere ricercata in una predisposizione congenita o acquisita, qual'è l'ipotonia dei muscoli respiratori, che, il più delle volte non è che la manifestazione predominante di una ipotonia muscolare generale (Sergent).

In questi soggetti l'insufficienza respiratoria non è assoluta, cioè non modificabile con il concorso delle forze ausiliari sotto il controllo della volontà ma è relativa alla diminuita capacità motoria del torace in regime di funzionamento ordinario. Difatti l'Aria respiratoria ha valori costantemente inferiori alla norma: la Capacità Vitale raggiunge le cifre normali o ci resta solo di poco inferiore (Sergent).

Nei tubercolosi polmonari la capacità vitale è costantemente diminuita (Hutchinson, Lasegue, Küss, Hecht, Binet, Lagarde, Dryer e Burrell, Wittich, Myers e Jennings, Piery e Boisseau). Nei casi da me esaminati ho generalmente ottenuto cifre inferiori alla norma fino ad un minimo, per l'adulto, di 1400 cmc. Valori normali o pressochè tali sono stati osservati in infermi nei quali le lesioni (a tipo fibroso) avevano un'estensione minima e decorso stazionario, anche datante da anni.

Nella seguente tabella sono compresi i risultati della determinazione della C. V. in un Gruppo di malati da me studiati.

TABELLA I.

	Nome	Età	C. V.		Nome	Età	C. V.
1	Isc. Maria	22	cmc. 1600	12	D. B. Tommaso	22	cmc. 1550
2	De N. Lucia	28	» 2000	13	A. Clementina	19	» 2100
3	Al. Stefano	25	» 2550	14	T. Rosaria	19	» 1650
4	Dell'A. N.	33	» 3200	15	C. Giuseppe	—	» 2300
5	De L. Michele	33	» 2650	16	S. Gyka	34	» 2000
6	Ra. Giuseppe	26	» 3400	17	S. Michele	34	» 1790
7	I. Diego	—	» 2000	18	C. Nicola	33	» 2500
8	C. Sabino	52	» 2400	19	D. I. Vito	23	» 2200
9	P. Amalia	18	» 1900	20	M. Anna	19	» 1600
10	V. Luigi	18	» 1800	21	T. Clemente	32	» 3000
11	S. Nicola	22	» 1400	22	E. Stefano	23	» 1800

Quale valore ha la C. V. per riconoscere la possibilità o meno di eseguire un intervento collassoterapico?

Stabilita la premessa che nella valutazione della capacità respiratoria bisogna fondarsi sullo studio del funzionamento ordinario dei meccanismi del respiro, anzichè sulla potenzialità massima di questi, se ne deduce che la C. V. viene ad assumere un significato secondario di fronte ad altri criteri spirometrici e sopratutto all'Aria respiratoria, la quale, come vedremo, è il fattore che meglio esprime le alterazioni reali della capacità respiratoria.

Già da un punto di vista generale si può osservare che la Capacità Vitale è una prova troppo soggettiva, suscettibile di essere influenzata da molteplici elementi della personalità del soggetto. Secondo Hassler si rischia, con lo spirometro in alcuni casi di aumentare la capacità respiratoria, in altri di ottenere valori inferiori alla capacità reale del soggetto. Questa misura non è l'espressione del valore funzionale del polmone. Essa è insufficiente a dare la valutazione esatta dello stato della funzione dell'organo (Boiet).

A prova di questa affermazione si possono dedurre alcuni fatti:

La Capacità Vitale, come si è detto, rappresenta il volume massimo di aria che può essere introdotto nell'apparecchio respiratorio: essa corrisponde all'estensione della superficie respiratoria e, difatti, le variazioni di questa, determinano immediatamente, modificazioni corrispondenti della Capacità Vitale. Le ricerche cliniche e sperimentali di Cavallero e Riva-Rocci, Carpi, Dumarest e Lelong, Hermann, per stabilire sino a che punto può essere portata la riduzione della superficie respiratoria senza turbare l'equilibrio funzionale del polmone, sono state condotte appunto calcolando mediante la valutazione della Capacità Vitale l'estensione della superficie respiratoria. Il valore normale di questa è stata calcolata da Zuntz a 90 m²., da Aeby a 80 m²., da Hüfner a 140 m².

Le ricerche già ricordate di Cavallero e Riva-Rocci, Carpi, Dumarest e Lelong, Hermann dimostrano che si può ridurre gradatamente la superficie respiratoria sino a 1/3 della sua estensione totale (Cavallero e Riva-Rocci) senza che l'intensità normale degli scambi gassosi polmonari venga modificata. Sauerbruch potè dimostrare che un cane il quale respira in media 800 cmc. al minuto primo, può vivere con una circolazione d'aria per minuto primo di soli 70 cmc.; questo significa che, per coprire il bisogno di ossigeno dell'organismo, può bastare un volume d'aria che corrisponde alla 11ª a 12ª parte della Grandezza Respiratoria. Staehelin sulla guida di considerazioni teoriche e calcoli fisici giunse anche egli a ritenere sufficiente agli scambi gassosi ordinari 1/12 della superficie respiratoria. Loewy e Zuntz dimostrarono che in base alle leggi della tensione e della velocità di diffusione dei gas, possono penetrare in circolo, attraverso l'intera superficie polmonare 9495 cc. di ossigeno in un minuto mentre ne sono necessari nel riposo dell'organismo 250 cc., e durante il più intenso lavoro 3000 cc. Da questo calcolo si deve dedurre che la superficie respiratoria può coprire circa 40 volte il fabbisogno di ossigeno dell'organismo in riposo e più che tre volte quello che si manifesta con il lavoro più intenso. Bernard, Le Play e Mantoux, con ricerche sperimentali su animali nei quali determinarono un pneumotorace bilaterale, totale a destra

e parziale a sinistra, calcolano la capacità polmonare minima compatibile con la vita a 1/6 li quella totale.

Riconosciuta, per concorde conferma di osservazioni cliniche e sperimentali la possibilità di grandissime riduzioni della superficie respiratoria senza alterazione del normale andamento degli scambi gassosi, occorre, per definire il valore della Capacità Vitale nell'esame della funzione respiratoria tener conto di un altro fattore di importanza non minore. Per conoscere il valore funzionale di un apparecchio respiratorio non basta stabilire l'estensione della superficie respiratoria, ma occorre soprattutto riconoscere come questa venga utilizzata dal singolo organismo perchè può accadere che la dinamica respiratoria per un difetto del motore (muscoli) o del mantice (cassa toracica) non riesca ad assicurare nemmeno il funzionamento minimo necessario alla intensità degli scambi gassosi.

Difatti abbiamo già visto nell'esempio della insufficienza respiratoria idiopatica come soggetti che hanno una capacità vitale normale, non utilizzino di questa nemmeno il minimo indispensabile al grado individuale delle ossidazioni organiche e vadano incontro a quello stato denominato Ipoematosi (Maurel) o Anematosi (Pescher) caratterizzato da una sindrome clinica nella quale esistono segni di anemia, di auto-intossicazione, di nevrastenia.

Al contrario, in un certo numero di tubercolosi polmonari degenti nella nostra Clinica abbiamo potuto constatare come pur essendo la C. V. notevolmente ridotta, in un caso circa ad 1/3 del valore normale (da 3500-3700 cc. a 1200 cc.), non esistesse alcuna alterazione della funzione respiratoria come dimostrano i valori della Grandezza Respiratoria, dell'Aria Respiratoria e la composizione dell'aria espirata prendendo ad indice di questa la concentrazione del CO_2, la quale, è pressochè costante in condizioni normali. Nella seguente tabella sono riassunti i valori che si riferiscono ai casi suddetti:

Tabella II.

		Età	Capacità vitale	Grandezza respiratoria	Aria respiratoria	Concentrazione del CO_2
1	V. Luigi	19 anni	1800 cc.	5650 cc.	245 cc.	3.1 %
2	Tr. Rosaria	20 »	1650 »	4500 »	215 »	3.4 %
3	M. Giovanna	24 »	1870 »	4539 »	200 »	3.3 %
4	D. I. Vito	23 »	2200 »	5700 »	285 »	3.3 %
5	Petr. Amalia	18 »	1900 »	5400 »	200 »	3.1 %
6	S. Nicola	22 »	1400 »	5650 »	210 »	3 %

I due esempi riferiti dimostrano come la determinazione della C. V. possa indurre in errore nella valutazione della capacità respiratoria poichè un valore normale di essa può appartenere ad un soggetto con funzione insufficiente,

che non utilizzi cioè, adeguatamente la propria capacità respiratoria, mentre valori molto ridotti (sino al 1/3, come nel nostro caso) possono essere offerti da individui nei quali nonostante la estesa riduzione della superficie respiratoria il processo degli scambi respiratori si conservi normale mercè l'utilizzazione del residuo campo polmonare.

A conclusione di quanto si è detto si può affermare che, al fine di riconoscere la possibilità di interventi collassoterapici la C. V. può fornire indicazioni sulla estensione della superficie respiratoria e, durante il trattamento, sulla riduzione iniziale e sul recupero progressivo di essa; ma non indica, in alcun modo, come questa superficie respiratoria venga utilizzata, cioè non permette di valutare, ciò che veramente interessa, il regime ordinario sotto il quale l'apparecchio respiratorio in esame funziona.

L'assunzione della C. V., a criterio assoluto di valutazione della capacità respiratoria può costituire causa di errori anche notevoli, non tenendo conto dello sviluppo corporeo, poichè a parità di condizioni fisiche uno stesso valore della C V. avrà significato diverso secondo che si riferirà ad un soggetto con grande sviluppo somatico o ad altro di proporzioni molto minori. Di qui l'opportunità di stabilire dei rapporti tra la Capacità Vitale e i diversi fattori, morfologici e funzionali.

E infatti, da Hutchinson in poi, tutti gli Autori che si sono occupati di spirometria hanno segnalato molti di questi rapporti come indici utili per valutare la capacità e la resistenza respiratoria dell'organismo umano. Spehl, particolarmente, ha sostenuto questo concetto; egli afferma che per interpetrare le cifre che esprimono i valori morfologici e funzionali di un soggetto « non basta tener conto dei valori assoluti, ma sopratutto dei 4 rapporti seguenti (studiati da Spehl): 1) del peso alla statura; 2) della C. V. alla statura; 3) della C. V. al peso; 4) del Quoziente Vitale ».

Ricordiamo i principali di essi

1) *Rapporto della C. V. in cc. alla Statura in cm.* $\frac{(C.\ V.)}{S}$

2) *Rapporto della C. V. in cc. al Peso in Kgr.* $\frac{(C.\ V.)}{P.}$

Secondo Hassler esso indica quasi matematicamente di quale sforzo fisico è capace un individuo. Se in questo rapporto la C. V. viene espressa in decilitri anzichè in cc. si ha l'indice di Resistenza Respiratoria di Amar che rappresenta, specialmente, la potenza respiratoria e serve a determinare il valore atletico degli individui (Amar).

3) *Quoziente Vitale di Spehl.*

Spehl ha proposto sotto questo nome e per determinare lo stato della nutrizione generale e della funzione respiratoria una formula che riunisce i due fattori Peso e C. V. e li riferisce alla Statura. Il Quoziente vitale si deter-

mina moltiplicando il peso in Kgr. per la Capacità Vitale in cc. e dividendo il prodotto per la Statura espressa in cm. Il valore del quoziente, che aumenta progressivamente dai 6 ai 30 anni, resta stazionario dai 30 ai 50 ed in seguito decresce gradualmente, non deve essere nei normali inferiori a 800.

Le ricerche di Cordier, Delore e Hassler hanno dimostrato che il valore del quoziente vitale si abbassa con l'estendersi delle lesioni: generalmente nei tubercolosi il Quoziente vitale è sempre minore della norma e questo si comprende facilmente quando si consideri che i due fattori che compongono il numeratore del rapporto, e cioè C. V. e peso diminuiscono costantemente mentre la statura non si modifica.

Le ricerche di Argentina su 1587 militari osservati nei Centri Militari di Accertamento diagnostico per la Tubercolosi in Padova e Udine hanno ottenuto nella determinazione del Quoziente vitale medie sempre inferiori al valore normale, che come si è detto corrisponde a 800. Per i tubercolosi accertati (555), la media è stata: 1) in un gruppo di 102 infermi di età media 20 anni, uguale a 567; 2) in un gruppo di 453 invalidi, età media 37 anni, uguale a 508. In 153 soggetti sani, tutti ventenni, il valore del quoziente vitale ha variato dal massimo di 1715 al minimo di 750. L'A. conclude che il quoziente vitale non è un coefficiente statico ma rappresenta un vero valore dinamico, cioè a dire funzionale e non anatomico.

Difatti come elemento funzionale entra nella formula la C. V.: ma per i fini del nostro lavoro, basterà ricordare le osservazioni già esposte sul valore della C. V., per escluderne l'utilità mentre si deve ritenere, con Hassler e Argentina che il quoziente di Spehl ha reale valore per riconoscere il grado di resistenza organica verso la tubercolosi.

4) *Rapporto della C. V. alla superficie del corpo.*

Secondo West la C. V. in un adulto maschio sano, e sino ai 50 anni, considerata in rapporto alla superficie del corpo, determinata mediante la tavola di Du Bois, è di 2500 cc. per m²., nella donna di 2000 cc. Uguali sono le conclusioni di D. Christie e Argye J. Beams.

5) *L'Indice respiratorio di Strohl.*

Questo Autore ha giustamente fatto osservare, analogamente a quanto è stato detto più innanzi, sul valore che come mezzo di valutazione della funzione respiratoria ha la C. V., che questa non indica altro che il volume massimo di aria utilizzabile mediante inspirazioni ed espirazioni forzate, ma non permette di riconoscere come questa capacità respiratoria venga realmente impiegata. Questo invece è posto in evidenza dalla determinazione del valore dell'Aria respiratoria.

Strohl ha stabilito il rapporto $\frac{\text{Aria respiratoria}}{\text{Capacità Vitale}}$, del quale si può stabilire il grado reale di utilizzazione individuale della superficie respiratoria.

6) Coefficienti di Maurel. Sezione toracica e suoi rapporti.

La determinazione in cmc. della sezione toracica deriva dalla cirtometria. Fourmentin vi pensò per primo e Maurel in seguito esperimentò largamente e perfezionò il metodo. Lo strumentario richiesto consta di uno spirometro e di un compasso di spessore e di una carta speciale a quadretti di un cm^2. La tecnica è esposta largamente nel *Traité de l'Hypoématose* di Maurel. Questi ha dimostrato che esiste per ogni età una determinata sezione toracica da considerarsi come media normale, e che vi sono rapporti costanti fra questa e la statura, il peso e la superficie cutanea, ugualmente vi è una proporzione costante tra la sezione toracica e la superficie polmonare (Ducourmau). Nell'uomo adulto dai 21 ai 25 anni, la media della Sezione toracica è di circa 523 cm^2.: nelle donne di età corrispondente la media è di cm^2. 466.5.

Joffre studiando i rapporti fra sezione toracica da una parte e statura, peso e superficie cutanea dall'altra, nei tubercolosi polmonari ha riscontrato un abbassamento costante delle cifre che indicano questi rapporti. Ad es.: mentre in un adulto sano ad 1 cm. di statura corrispondono 3 cm^2. di Sezione toracica e ad 1 Kgr. di peso 8 cm^2. della stessa, in un tubercoloso si hanno rispettivamente valori di cm^2. 2.67 e cm^2. 6.75.

A questa ricerca possono farsi le seguenti obbiezioni:

1) La valutazione della sezione del torace trascura il volume di questo poichè non tiene conto, dell'altezza di esso (tale elemento è calcolato invece nell'indice di Billard).

2) Essa non rappresenta esattamente la sezione della cavità toracica perchè non può eliminare gli errori determinati dal diverso spessore, da soggetto a soggetto, delle parti molli e ossee che costituiscono la parete del torace.

3) Infine la sezione toracica non dà la misura della capacità respiratoria del soggetto. In altri termini è un indice statico non dinamico. Questa per noi, è l'obbiezione fondamentale e non occorre neppure ricordare tutte le osservazioni fatte, nel corso di questo lavoro, a proposito del perimetro toracico e della Capacità Vitale.

(*Continua*).

II.

Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretta dal prof. R. Alessandri.

Contributo alla conoscenza delle fistole entero-vescicali.

Ricerche sperimentali

per il dott. Giuseppe Pedroli.

INTRODUZIONE.

Le fistole entero-vescicali erano nei tempi antichi mal conosciute e considerate come malattie incurabili.

Prima della tesi di Blanquinque (1) nessun lavoro completo era stato fatto sulle fistole entero-vescicali. Bisogna giungere fino al Pascal (2) per avere di queste uno studio completo e assai esatto. Dopo venne fatto un numero enorme di pubblicazioni, fra le quali degne di citazione quelle dell'Herczel (3), Person (4), Hepner (5), Heine (6), Pristavesco (7), per tralasciare il ricordo di tutto il numero veramente grande di illustrazione di casi clinici di fistole entero-vescicali.

Al contrario un solo lavoro vi è di sperimentale, ed è quello di Nagano (8), che tratta però di ricerche sperimentali su tutta la chirurgia della vescica urinaria: in questo una sola paginetta è riservata alla formazione di anastomosi tra vescica e intestino. In questa parte l'Autore riferisce una serie di esperimenti fatti sui cani dall'Henle di anastomosi fra il tenue e la vescica. Tali esperimenti erano stati compiuti per vedere se le comunicazioni tra la vescica e il tenue potessero essere applicate per la cura dei tumori vescicali maligni e in specie per quelli del collo vescicale e inoltre per la cura di gravi ipertrofie prostatiche, senza la produzione di gravi disturbi da parte dell'intestino e dell'apparato urinario.

Nonostante tutto questo grande numero di lavori, specie clinici, nessuno studio speciale sistematico è stato possibile riscontrare nella letteratura per ciò che riguarda specialmente le alterazioni anatomo-patologiche macroscopiche e microscopiche riscontrate nella vescica a livello e lontano dalla fistola.

Il Pascal accenna solo alla parte anatomo-patologica macroscopica e anche in modo assai sommario. Per il suddetto Autore la vescica sarebbe quasi sempre diminuita di volume, contratta, avrebbe le pareti assai ispessite, la tonaca muscolare ipertrofica, la mucosa vescicale ispessita e ricoperta da uno strato di muco-pus aderente, spesso fetido, di colore variabile.

Negli altri lavori, che trattano questa affezione e anche nei trattati (9), o non vi è alcun accenno, oppure si ripete presso a poco quello che il Pascal ha scritto.

Per tali ragioni ho ritenuto opportuno iniziare uno studio sistematico anatomo-patologico macro e microscopico di quest'affezione. Per far questo, non potendo usare di materiale umano o perchè gli infermi affetti da queste fistole, dopo le operazioni a cui si sottoponevano, guarivano, o perchè tali infermi decedevano magari per altre cause e a me in tale caso è sempre riuscito impossibile procurarmi il pezzo anatomico che mi interessava, ho dovuto ricorrere all'esperimento, avendo però costante la preoccupazione di mettermi nelle condizioni, che più si avvicinassero a quelle che si riscontrano negli infermi con tale affezione.

PARTE SPERIMENTALE.

Debbo innanzi tutto premettere che le condizioni in cui si opera negli animali da esperimento non sono identiche a quelle, che bisogna osservare nell'uomo: la diversa possibilità del mantenimento postumo dell'asepsi della ferita, le diverse condizioni dei tessuti, chè negli animali si opera su tessuti quasi sempre sani, mentre nell'uomo si opera su tessuti alterati da processi morbosi concomitanti all'affezione.

Come animali da esperimento ho scelto i cani, anzi più precisamente le cagne, e questo per due ragioni: per la maggior facilità nelle cagne di cateterizzazione vescicale, in quanto che l'uretra dei cani ha una direzione ad angolo, per cui è difficile penetrare col catetere in vescica, e a scopo chirurgico, in quanto che la vescica delle cagne è sempre più grande di quella dei cani e molto più facilmente aggredibile.

Per produrre una fistola entero-vescicale e per poter studiare quindi le alterazioni vescicali ho fatto, dopo aver narcotizzato con piccolissime dosi di cloroformio l'animale, che avevo già prima sottoposto ad un'iniezione di morfina, un'anastomosi tra un tratto dell'intestino e uno della vescica, usando la tecnica normale per le stomie latero-laterali intestinali.

Ho sperimentato con tutti i segmenti dell'intestino, dal duodeno al retto, escluso il cieco, che nei cani è ridotto ad un'appendice con meso cortissimo e che mi è riuscito sempre impossibile portare a contatto della vescica. Il tratto vescicale usato è sempre stata la cupola vescicale, tranne in due esperimenti, nei quali è stata la parete posteriore vescicale, per le ragioni, che dirò nei relativi protocolli.

Ho cercato di fare più piccole possibili le bocche della stomia entero-vescicale, per impedire la penetrazione troppo rapida delle feci in vescica, con tutte le conseguenze che da questa rapida immissione provengono.

Protocolli delle Esperienze.

Le esperienze eseguite sono state 22, così ripartite:

3 col duodeno (esp. IX-XIII-XIV);
6 col tenue (esp. I-II-IV-V-VI-XXI);
7 col colon (esp. VII-VIII-X-XI-XVI-XVII-XXV);
2 col sigma (esp. III-XIX);
4 col retto (esp. XII-XX-XXIII-XXIV).

Gli animali operati portanti la fistola vissero dopo l'operazione da tre a novanta giorni, anzi la cagna dell'esperimento X fu sacrificata dopo più di un anno dall'operazione.

Dopo l'operazione gli animali presentarono tutti tale sintomatologia: nei primi giorni abbattimento, prostrazione, rifiuto ai cibi anche liquidi, dimagramento assai marcato e precoce, minzione di urine fortemente ematiche miste a feci liquide. Nei giorni susseguenti gli animali, che sopravvissero, ripresero a mangiare avidamente, mantenendosi però sempre assai magri, divennero nuovamente vispi, le urine prima ematiche assunsero una colorazione giallo-sporco per le feci disciolte in esse. Si ebbe sempre in tutti gli esperimenti, meno in uno (VI), esclusione completa di tutto il tratto dell'intestino a valle dell'anastomosi, per un periodo di tempo assai lungo, circa 100 giorni, dopo di che gli animali ripresero a defecare per il retto. All'autopsia furono presi e i reni e la vescica, per gli ulteriori esami istologici; anzi della vescica furono presi due tratti, uno vicino all'anastomosi, comprendente e parete vescicale e parete intestinale, uno lontano dall'anastomosi, in vicinanza del collo vescicale.

I pezzi sono stati fissati, alcuni in formalina al 10 %, inclusi in paraffina e colorati con emallume-eosina, emallume-Van Gieson, carminio e Weigert per le fibre elastiche; altri sono stati fissati in liquido di Flemming. Di questi alcuni sono stati inclusi in paraffina e colorati coi metodi di Galeotti, Bielokowsky; altri tagliati col microtomo congelatore e colorati colla saffranina e col Sudan III.

A) Anastomosi duodeno-vescicali (N. III).

Osservazione I (*esp. IX*). — Cagna bianca pezzata marrone e nera, bastarda: Kg. 15,500.
Operata il 15 febbraio 1922.
Operazione. — Anestesia generale morfio-cloroformica. Anastomosi tra l'ultima parte del duodeno e la cupola vescicale.
Decorso. — Abbattimento notevole nei primi giorni dopo l'operazione; rifiuto ai cibi. Dopo pochi giorni la cagna prende a mangiare avidamente, pur mantenendosi sempre magra: è vispa; le urine prima ematiche assumono dopo 12 giorni dall'operazione una tinta paglierino-scura per la presenza di feci. Sembra vi sia stata esclusione completa del tratto intestinale a valle dell'anastomosi sino a 91 giorni dall'operazione. Da questo momento incomincia a defecare nuovamente per il retto: feci liquide miste ad urina.
Muore il 23 maggio 1922 in 98ª giornata dall'operazione.
Autopsia. — Non liquido nel peritoneo. Le anse intestinali sono un po' dilatate tanto a monte quanto a valle della stomia; scarse aderenze tra le anse e assai lasse. Congestione polmonare specialmente evidente nel polmone sinistro.
Esame anatomo-patologico macroscopico. — La vescica sembra di aspetto e di forma normale. Non riconoscibili i punti di sutura. All'apertura si nota aumento di spessore delle sue pareti. La stomia è beante, anzi un po' allargata. La mucosa presenta nelle due pareti laterali della vescica qualche colonna ben evidente a direzione longitudinale; nelle due pareti anteriore e posteriore si presenta liscia con qualche placca di finissime villosità.
I due reni sono di aspetto e di forma normale. La capsula fibrosa è ispessita e in qualche tratto aderente specialmente verso il polo superiore del rene

destro. Tolta la capsula nulla di notevole sulla superficie esterna. Aperti i reni netta la distinzione fra le due sostanze. Pelvi dilatate. Pus tenue misto ad urina nella pelvi destra. Nulla negli ureteri.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — La linea di anastomosi non è più riconoscibile altro che per la presenza dei residui dei punti di sutura Scarsa infiltrazione parvicellulare. La mucosa si presenta quasi completamente distaccata e i suoi elementi ancora riconoscibili sono quasi completamente degenerati. La sottomucosa presenta il tessuto di infiltrazione quasi completamente trasformato in connettivo giovane con numerosi vasi sanguigni. Il connettivo si approfonda anche verso l'interno tra gli strati muscolari, i quali appaiono aumentati di spessore, specie quello circolare. Le pareti vasali si presentano ipertrofiche, specie quelle arteriose. Nell'interno di alcune vene si osservano trombi di leucociti ed emazie.

Scarsissime le fibre elastiche in tutto lo spessore delle pareti e a mala pena riconoscibili.

B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — Si osservano quasi le stesse modificazioni, solo l'infiltrazione parvicellulare è ancora minore.

C) *Rene sinistro.* — Scarsa infiltrazione parvicellulare in tutto il parenchima. I glomeruli si presentano abbastanza alterati in quanto che le anse sono assai retratte e frammentate; lo spazio glomerulare bene evidente è in parte riempito da essudati in via di trasformazione.

D) *Rene destro.* — Alterazioni quasi identiche, solo un po' più evidente l'infiltrazione parvicellulare specie intratubulare. Qualche rara emorragia nella corticale. Nei tubuli ammassi di elementi di infiltrazione in parte già organizzati.

OSSERVAZIONE II (Esperimento XIII). — Cagna bianca con macchia nera sul capo: Kg. 6.500. Operata il 1° marzo 1922.

Operazione. — Anestesia generale morfio-cloroformica. Anastomosi tra la parte alta del duodeno in corrispondenza della curva pancreatica e la cupola vescicale.

Decorso. — Abbattimento nei primi giorni. Il 9 marzo la cagna è vispa. Presenta aperta la ferita addominale in tutta la sua estensione, però fino al piano muscolare. Le orine sono abbastanza limpide e contengono solo poche feci.

Il 23 marzo la cagna è assai dimagrita, mangia a malavoglia: è molto abbattuta.

Muore la sera del 23 marzo in 23ª giornata dall'operazione.

Autopsia. — Non liquido nel peritoneo. La sutura dell'anastomosi non si riconosce più. La vescica e l'ansa duodenale sono aderenti alle altre anse intestinali. Nell'ansa anastomizzata si osserva una piccola ferita rotondeggiante prodotta nell'apertura dell'addome, in quantochè l'anastomosi duodeno-vescicale era anche aderente alla parete addominale divenuta sottilissima.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — La vescica sembra un po' contratta; appare assai assottigliata nelle sue pareti. I punti di sutura in corrispondenza dell'anastomosi non sono più evidenti.

L'anastomosi è beante. La mucosa vescicale si presenta liscia, salvo in corrispondenza della regione dell'anastomosi e di quelle viciniori, dove si osservano delle fini striature a direzione quasi longitudinale.

Il rene sinistro appare ingrossato. La capsula fibrosa si distacca facilmente e non appare ispessita. Presenta chiazze alla superficie. In corrispondenza del polo superiore presenta un infarto emorragico. Netta la distinzione tra le due sostanze che appaiono però un poco pallide. Nella pelvi pus misto ad urina.

Il rene destro non appare alterato macroscopicamente. Presenza di pus nella pelvi.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — Infiltrazione parvicellulare non molto forte ma evidente. Non più visibile almeno ad un'osservazione a debole ingrandimento il limite di unione tra i due organi, tranne in corrispondenza della parte esterna dove si osservano ancora traccie di fili di catgut. L'infiltrazione va diminuendo dal punto dell'anastomosi verso il basso e dall'interno all'esterno della parete vescicale. Non alterazioni molto gravi nella mucosa, la cui struttura è ancora in parte riconoscibile, per quanto si sia notata infiltrazione specialmente al suo limite colla sottomucosa. Aumento modico di spessore delle tonache muscolari, anche e sopratutto per aumento del connettivo interfascicolare.

Rarissime le fibre elastiche in tutto lo spessore della parete vescicale. Evidente una linea di fibre elastiche quasi continua in corrispondenza del limite tra i due organi.

B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — Infiltrazione evidente in tutto lo spessore della parete, ma assai meno accentuata. Mucosa in parte distaccata ma ancora riconoscibile. Aumento di spessore specialmente della tonaca muscolare circolare sopratutto per aumento del connettivo interfascicolare. Evidente aumento di spessore delle pareti vasali specie di quelle arteriose.

Rare le fibre elastiche, sopratutto evidenti nella sottomucosa a contatto e in mezzo alla tonaca muscolare longitudinale interna, dove appaiono abbastanza lunghe e non molto fini. Nelle pareti arteriose assai bene evidente l'elastica interna.

C) *Rene sinistro.* — Infiltrazione parvicellulare in tutto il parenchima renale, ma non molto grave. Glomeruli con spazio glomerulare assai evidente; membrana di Bowmann aderente ma in qualche parte distaccata; anse retratte, in parte frammentate e in qualcuno sostituite in parte o totalmente da connettivo di infiltrazione. Rare emorragie peritubulari in specie nella corticale.

D) *Rene destro.* — Alterazioni quasi identiche, forse un poco meno gravi, sopratutto nella midollare. La corticale presenta in alcuni punti piccolissimi ammassi di elementi di infiltrazione.

Osservazione III. (Esperimento XIV). — Cagna bianca, pelo corto con macchie nere e marroni: Kg. 10. Operata il 2 marzo 1922.

Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra la parte alta del duodeno in corrispondenza della curva pancreatica e la cupola vescicale.

Decorso identico a quello degli esperimenti precedenti. Le urine si mantengono sempre molto torbide ancora per 6-7 giorni dopo l'operazione. Muore l'8 marzo verso sera in 8ª giornata dall'operazione.

Autopsia. — Nulla nel peritoneo e in corrispondenza dell'anastomosi. Polmonite lobare bilaterale.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — La vescica appare retratta. I punti di sutura dell'anastomosi sono evidenti solo nella parte laterale sinistra. Aperta la vescica si osserva aumento notevole dello spessore della parete. L'anastomosi è beante. La mucosa presenta le massime alterazioni nella parte alta della vescica: quivi si osservano delle vere colonne che si intersecano in tutte le direzioni.

I due reni sono lievemente ingrossati, cianotici, con capsula fibrosa un poco ispessita e in qualche punto lassamente aderente. Il parenchima è rosso-cianotico. È ancora però abbastanza netta la distinzione tra le due sostanze. Pus tenue nella pelvi, specialmente in quella sinistra.

Esame istologico.

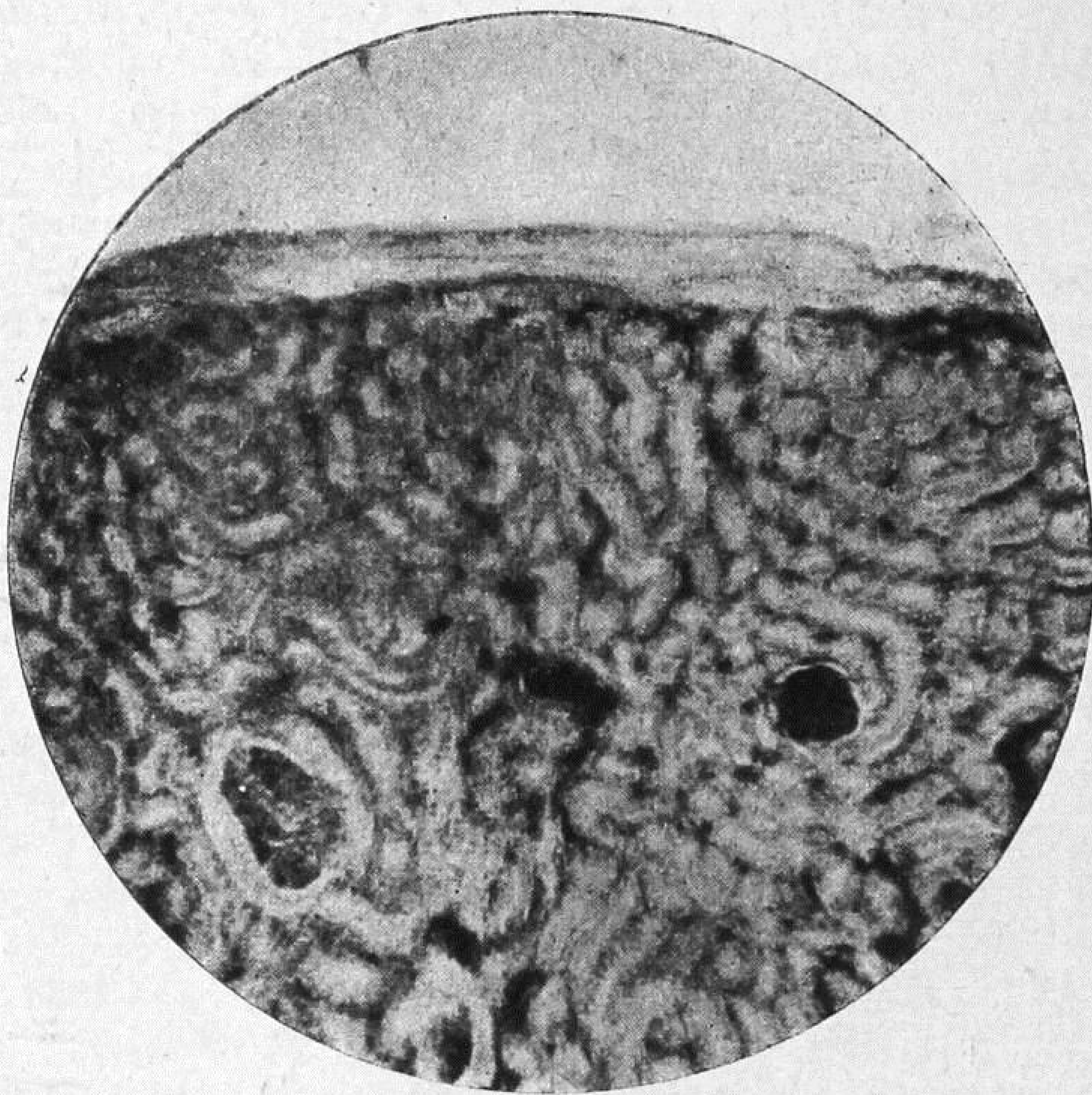
A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — Infiltrazione estesissima in tutto lo spessore della parete vescicale, assai marcata specialmente in corrispondenza

dell'anastomosi, il cui limite è evidentissimo, e sopratutto intorno ai fili di sutura. La mucosa è quasi completamente distaccata; dove è aderente i suoi elementi sono quasi del tutto degenerati. Emorragie evidenti nella sottomucosa al limite tra la tonaca muscolare longitudinale interna e circolare, entro la tonaca circolare e fuori di questa. Aumento di spessore della tonaca muscolare circolare.

Rarissime le fibre elastiche.

B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — Alterazioni lievemente minori. La mucosa si presenta anche qui quasi completamente distaccata. Tonaca muscolare circolare apparentemente aumentata di spessore sopratutto per aumento del connettivo interfascicolare.

Scarse fibre elastiche. Visibili nettamente nella sottomucosa e tra le fibre della tonaca muscolare longitudinale interna: fibre elastiche abbastanza lunghe e non molto fini.



Esp. XIV. — Rene sinistro: Corticale.
Emall.-Eosina. (Kor. Obb. IV, Oc. 4 C.).

C) *Rene sinistro.* — Capsula fibrosa del rene ispessita. Emorragie evidentissime in tutto lo spessore del parenchima, specie nella corticale, endo- e peritubulari, rare endoglomerulari. Modica infiltrazione parvicellulare in tutto il parenchima, specialmente nei luoghi dove si trova anche l'emorragia. Glomeruli con spazio glomerulare evidente; membrana in parte distaccata; anse retratte e in parte frammentate. La mucosa della pelvi è in parte distaccata; dove è aderente, lascia ancora riconoscere la sua struttura. Tra gli elementi di essa notasi lieve accumulo di leucociti. Emorragie sottomucose. (Vedi figura Esper. XIV).

D) *Rene destro.* — Quasi identiche alterazioni; solo più marcata infiltrazione parvicellulare. La mucosa pelvica è quasi completamente distaccata; dove è aderente, è costituita da elementi già quasi del tutto degenerati.

B) Anastomosi tenuo-vescicali (N. VI).

Osservazione IV (Esperimento I). — Cagna bianco-grigiastra da guardia, kg. 18. Operata il 3 gennaio 1922.

Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra un'ansa bassa del tenue e la cupola vescicale.

Decorso. — La cagna è abbattuta; non mangia; urina sangue e feci liquide.

10 gennaio: la cagna va sempre più deperendo; non mangia altro che un po' di latte; emette urine sanguinolente miste a feci liquide.

11 gennaio: la cagna muore in ottava giornata dall'operazione.

Autopsia. — Non liquido nel peritoneo. La sutura tra intestino e vescica ha perfettamente tenuto. Lievi e lasse aderenze con le altre anse del tenue vicino alla stomia. Fegato e milza ingrossati e di consistenza molle. Polmoni congesti.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — La vescica è ingrossata e presenta sulla sua superficie esterna grosse vene dilatate. Evidenti ancora alcuni punti di sutura in corrispondenza dell'anastomosi. Aperta la vescica si nota innanzitutto un forte aumento di spessore della sua parete. L'anastomosi si presenta beante. La mucosa presenta in tutta la sua estensione solchi abbastanza profondi che separano tra loro delle sporgenze che hanno come i solchi una direzione quasi longitudinale.

I due reni si presentano di forma quasi normale, aumentati un poco di volume. Sono di colorito rosso-scuro uniforme. La capsula non appare ispessita e si distacca facilmente. Netta la distinzione tra le due sostanze. Urina torbida nella pelvi.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — Infiltrazione parvicellulare assai forte in corrispondenza dell'anastomosi presso la quale si riesce ancora a vedere dei fili di catgut. L'infiltrazione della superficie anastomotica della vescica si approfonda nello spessore della vescica stessa, diminuendo però gradatamente di intensità.

Lieve ipertrofia delle fibre muscolari, che si presentano tra di loro divaricate, specie quelle a direzione circolare, per abbondanza di connettivo lasso con evidente infiltrazione parvicellulare.

Le più gravi alterazioni si osservano in corrispondenza della mucosa e della sottomucosa. Nella sottomucosa si osservano qua e là accumuli di leucociti, che tendono per la fusione della loro parte centrale alla formazione di ascessolini. La mucosa in tutto il suo spessore presenta un'infiltrazione massiva specialmente alla sua superficie, dove si osservano ammassi di cellule in parte epiteliali, in parte leucociti distaccati dal resto della mucosa e formanti come una crosta alla superficie della mucosa stessa. Nello spessore della parete i vasi si presentano qua e là ripieni di emazie. Le pareti arteriose presentano specialmente nella tonaca media notevole ipertrofia.

Scarse fibre elastiche fini e frammentate, specialmente evidenti nella sottomucosa.

B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — Identiche alterazioni ma molto meno accentuate. La mucosa e la sottomucosa si presentano infiltrate ma meno massivamente. Sulla superficie della mucosa si osservano qua e là cellule epiteliali in via di necrosi con grosso nucleo circondato da un vacuolo. I fasci muscolari, specie quelli circolari, appaiono in alcuni punti divaricati nei loro componenti per la presenza più o meno grande di connettivo lasso.

Anche qui le fibre elastiche sono piccole, in parte frammentate, specialmente andando verso la mucosa.

C) *Rene sinistro.* — Anse glomerulari retratte. Spazio endoglomerulare assai evidente. Tubuli in parte dilatati ma quasi tutti ripieni di leucociti i quali in alcuni punti si riuniscono in ammassi. Qua e là nel parenchima ammassi di emazie. Forte infiltrazione parvicellulare verso la pelvi, specialmente in punto, in cui si osserva la formazione di un vero ascessolino.

Osservazione V (Esperimento II). Cagna bianca da pastore: Kg. 16. Operata il 10 gennaio 1922.

Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra un'ansa del tenue e la cupola vescicale.

Decorso. — Nei primi giorni dall'operazione l'animale era abbattuto, non mangiava, aveva ematuria.

17 gennaio: la cagna è in buone condizioni, è assai dimagrita, mangia, è vispa. Urine abbastanza limpide, miste a poche feci.

4 febbraio: la cagna è abbastanza ingrassata, mangia, emette dalla vescica feci liquide verdastre, miste ad urina apparentemente senza sangue.

22 febbraio: è vispa e sta bene.

8 marzo: muore in 58ª giornata dall'operazione.

Autopsia. — All'apertura dell'addome si osserva anzitutto che le anse del tenue al di sopra della stomia si presentano dilatate rispetto a quelle poste al di sotto. L'anastomosi entero-vescicale si presenta in ottimo stato. La vescica appare piccola e ipertrofica; il tratto intestinale anastomizzato appare lievemente atrofico. Nulla al fegato e alla milza. Polmonite circoscritta al lobo inferiore del polmone sinistro.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — Vescica impiccolita e retratta. Non riconoscibili i punti di sutura dell'anastomosi. Aperta si osserva aumento di spessore delle sue pareti. Anastomosi beante, se mai un poco più ingrandita. La mucosa presenta in corrispondenza delle pareti laterali, specialmente di quella sinistra, evidenti colonne longitudinali, nelle quali si osservano solchi trasversali. Nella parete anteriore la mucosa presenta delle ondulazioni.

I due reni sono di aspetto e di forma normale. Netta la distinzione tra le due sostanze. Pus tenue nelle due pelvi, le quali appaiono dilatate.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — In corrispondenza dell'anastomosi, che a stento si riconosce ancora, si osservano in un solo punto traccie piccolissime di fili di catgut. Lieve infiltrazione parvicellulare in corrispondenza dell'anastomosi e specialmente dei residui dei fili di catgut. Le tonache muscolari appaiono lievemente ipertrofiche e circondate da abbondante connettivo: le loro fibre in alcuni punti appaiono separate da connettivo lasso. Le massime alterazioni si osservano nella mucosa e nella sottomucosa. La sottomucosa e le fibre muscolari ad essa vicine appaiono già notevolmente infiltrate. L'infiltrazione massima si osserva nella mucosa in tutto il suo spessore e in alcuni punti si hanno dei veri accumuli di leucociti, che si approfondano come zaffi nello spessore della mucosa stessa. Sulla sua superficie si osservano ammassi di cellule necrotiche in parte già distaccate.

Non sono riconoscibili alterazioni vasali.

Scarsissime fibre elastiche, assai bene evidenti però in corrispondenza della stomia, dove formano quasi una striscia continua tra vescica e intestino.

B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — Le alterazioni sono molto meno gravi. La mucosa e la sottomucosa presentano infiltrazione evidente ma non massiva, tanto che in alcuni punti è possibile la distinzione tra i due strati. La tonaca muscolare circolare si presenta aumentata di spessore per la presenza di connettivo tra i fasci muscolari. Scarsissime fibre elastiche appena evidenti qua e là.

C) *Rene sinistro.* — Anse glomerulari retratte e infiltrate. Tubuli dilatati, qualcuno pieno di leucociti. Nella midollare, vicino alla pelvi, si osservano accumuli di leucociti, che tendono alla formazione di ascessi. La mucosa pelvica è assai infiltrata e in alcuni punti in parte distaccata.

D) *Rene destro.* — Anse glomerulari retratte e infiltrate. Forte infiltrazione parvicellulare nei tubuli che presentano nel loro interno cilindri costituiti quasi esclusivamente da leucociti.

Osservazione VII (Esperimento IV). Cagna lupetta marrone, chiazzata bianca: Kg. 5. Operata l'11 gennaio 1922.

Operaizone. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra un'ansa del tenue e la cupola vescicale.

Decorso. — Nei primi giorni abbattimento, rifiuto ai cibi. Urine fortemente ematiche.

17 gennaio: condizioni generali discrete. È assai dimagrita. È vispa. Mangia. Urine apparentemente limpide con poche feci.

Muore il 27 gennaio in 16ª giornata dall'operazione.

Autopsia. — Non liquido nel peritoneo. Nulla di importante in corrispondenza dell'anastomosi. Fegato e milza normali. Abbondante liquido nel pericardio. Liquido giallo-citrino nella pleura sinistra. Polmone sinistro retratto, impiccolito e di consistenza dura al taglio.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — All'esame esterno la vescica appare impiccolita, presenta forti aderenze colle anse vicine all'anastomosi, le quali in alcuni punti sembrano adagiate sulla parete anteriore della vescica stessa. Aperta si nota una lieve diminuzione dello spessore della parete. L'anastomosi è beante e a stento si riescono ancora a vedere i punti di sutura. La mucosa appare liscia senza chiazze emorragiche; solo in corrispondenza dell'anastomosi si osservano delle striature che sembrano interessare quasi tutto lo spessore della mucosa e che sono ricoperte da finissime villosità.

I reni si presentano di forma normale, un poco diminuiti di volume. La capsula fibrosa appare ispessita e aderente specialmente nel rene destro. Aperti i due reni, abbastanza netta appare la distinzione tra le due sostanze. Il rene destro presenta la midollare di colore assai pallido quasi biancastro. Nella pelvi del rene destro si nota pus tenue misto ad urina. Nessuna alterazione negli ureteri.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — In corrispondenza della linea di anastomosi forte infiltrazione parvicellulare con presenza qua e là di ammassi di emazie; in alcuni punti si vede la formazione di ascessolini microscopici. I punti di catgut sono appena visibili in corrispondenza della vescica, assai spezzettati e circondati da abbondanti leucociti.

In tutta la parete vescicale si osserva assai evidente l'infiltrazione parvicellulare specialmente però in corrispondenza della mucosa dove appare impossibile riconoscere i suoi elementi e dove si vedono ancora accumuli assai bene evidenti di leucociti in parte in via di degenerazione.

I vasi specie in corrispondenza del limite tra tonaca muscolare longitudinale interna e la circolare appaiono un po' dilatati e ripieni di emazie con qualche leucocito; emazie e leucociti si osservano pure nello spessore della parete vescicale. Evidente l'infiltrazione parvicellulare tra i vari strati muscolari e nel connettivo interfascicolare.

Tra lo strato muscolare circolare e quello longitudinale esterno in corrispondenza della parte inferiore del preparato si osserva in mezzo al connettivo un'areola formata da cellule rotonde, più o meno poligonali, grosse, con nucleo centrale abbastanza grande e ben tingibile, nel quale assai distintamente si osserva il reticolo nucleare e un nucleolo colorato in bleu scuro. Tali cellule con protoplasma più chiaro del nucleo e apparentemente uniforme, alla periferia dell'areola sono in alcuni punti aggruppate in tre cinque elementi in alcuni dei quali nel nucleo si osservano due nucleoli. Tali cellule circondano uno spazio contenente connettivo lasso con leucociti, nella cui parte centrale si osserva un gruppo di sette-nove cellule simili a quelle periferiche ma un po' più grosse, vicino alle quali si osservano nettamente due capillari, uno tagliato trasversalmente e uno longitudinalmente. (Vedi le due figure Esper. IV).

Assai evidente l'abbondanza di connettivo di infiltrazione specialmente nella sottomucosa e tra gli strati muscolari.

Il limite tra i due organi (intestino e vescica) è segnato da una linea quasi continua di fibre elastiche piccole e fini. Tale linea si osserva pure in corrispondenza del limite tra mucosa e sottomucosa. Nello spessore della parete vescicale scarsissime le fibre elastiche. Nelle pareti vasali, in quelle arteriose, assai bene evidente la elastica interna.

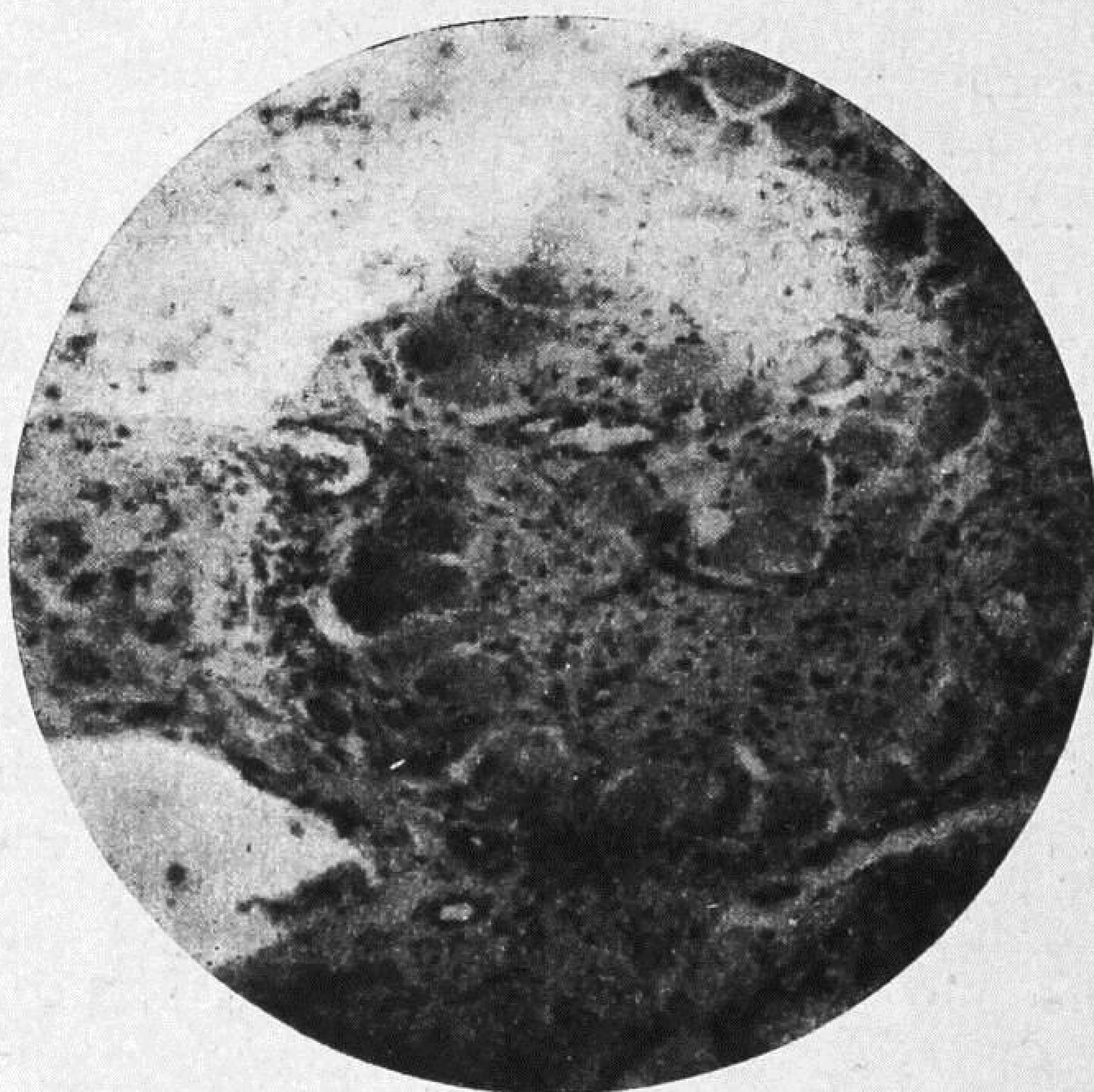
B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — Nella mucosa si osservano le stesse alterazioni ma in grado lievemente minore. Così pure osservasi l'infil-

trazione parvicellulare nello spessore della parete. La tonaca muscolare circolare appare aumentata di spessore e per numero di fibre e per aumento di connettivo tra le varie fibre. Non si osservano emorragie.

C) *Rene sinistro.* — In tutto il parenchima renale numerose emorragie. I glomeruli presentano assai evidente lo spazio glomerulare. La membrana di Bowmann appare aderente; le anse si presentano lievemente frammentate e in alcuni infiltrate di leucociti. Infiltrazione leucocitaria nei tubuli specie



Esp. IV. — Vescica vicino alla stomia. Emall.-Eosina. (Kor. Obb. II, Oc. 4 C.).



Esp. IV. — Identico punto della microfotografia precedente, ma a più forte ingrandimento (Kor. Obb. VIII, Oc. 4 C.).

verso la pelvi la cui mucosa si presenta in parte distaccata e degenerata e tutta infiltrata.

D) *Rene destro.* Si osservano le stesse alterazioni del rene sinistro ma in grado molto maggiore. Emorragie parenchimatose più piccole ma più frequenti. Glomeruli con anse frammentate e con infiltrazione ematica e leucocitaria. Tubuli assai infiltrati specie nella midollare verso la pelvi.

OSSERVAZIONE VII (Esperimento V). — Cagna barboncina nera Kg. 7,700. Operata il 17 gennaio 1922.

Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra la prima parte del tenue in vicinanza dell'ansa fissa e la cupola vescicale.

Decorso. — Primi giorni abbattimento; rifiuto ai cibi anche liquidi, urine ematiche con feci liquide.

Le urine vanno a poco a poco rischiarandosi e assumono la solita tinta giallo-paglierina.

Febbraio 4: condizioni generali discrete, è abbastanza vispa, mangia, urina e defeca dalla vescica.

Febbraio 11: muore in 24ª giornata dall'operazione.

Autopsia. — Nulla nel peritoneo e in corrispondenza dell'anastomosi. Fegato e milza normali. Polmonite lobare bilaterale.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — La vescica si presenta di aspetto esterno normale. Non si riescono a vedere i punti di sutura in corrispondenza dell'anastomosi. Aperta la vescica, le sue pareti appaiono lievemente diminuite di spessore. L'anastomosi è beante. Tutta la mucosa appare ricoperta da fini villosità.

I due reni appaiono di forma e di grandezza normali. Netta la distinzione tra le due sostanze. Non pus nelle pelvi.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — In corrispondenza dell'anastomosi evidenti in un sol punto ancora le traccie dei fili di catgut, circondati da abbondante infiltrazione parvicellulare. Tale infiltrazione si presenta evidente in tutto lo spessore della parete vescicale, più verso la mucosa: lascia però riconoscere ancora più o meno bene gli elementi della mucosa. La tonaca muscolare circolare sembra aumentata di spessore; evidente in essa la infiltrazione parvicellulare. Non visibili alterazioni vasali.

Presenza della linea di fibre elastiche in corrispondenza della divisione tra i due organi anastomizzati: fibre elastiche piuttosto grosse e abbastanza lunghe. Rarissime, anzi quasi nessuna, nello spessore della parete vescicale.

B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — Infiltrazione evidente ma meno forte. Netta la distinzione tra la mucosa e la sottomucosa. Netta l'ipertrofia della tonaca muscolare circolare: tra questa e quella longitudinale esterna si osservano in mezzo al connettivo lasso infiltrato 5-6 cellule di forma rotondeggiante con nucleo grosso centrale colorato in bleu intenso che tendono ad avere una disposizione circolare e che sembrano simili a quelle notate nell'osservazione IV. Tale formazione appare circondata da connettivo denso.

Un po' più evidenti le fibre elastiche nello spessore della parete vescicale.

C) *Rene sinistro.* — Infiltrazione evidente in tutto il parenchima. Glomeruli con spazio glomerulare assai evidente; membrane in parte assai distaccate; anse retratte e alcune frammentate. Presenza in alcuni tubuli di cilindri leucocitari. L'infiltrazione è più evidente verso la pelvi.

D) *Rene destro.* — Alterazioni più gravi del rene sinistro. Nella corticale e anche nella midollare si osserva qualche emorragia. Infiltrazione parvicellulare più forte. Glomeruli più alterati; anse assai frammentate e in alcuni quasi scomparse. Mucosa della pelvi assai infiltrata e in parte distaccata e necrotica.

OSSERVAZIONE VIII (Esperimento VI). — Cagna da pastore bianca pezzata marrone: Kg. 17. Operata il 25 gennaio 1922.

Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra un'ansa bassa del tenue e la cupola vescicale.

Decorso. — La cagna si mantiene in condizioni gravi. Defeca per il retto. Urine fortemente ematiche miste a poche feci.

La cagna muore il 31 gennaio in 5ª giornata dall'operazione.

Autopsia. — Non liquido nel peritoneo. Anastomosi in buone condizioni. Fegato e milza assai ingrossati, cianotici di consistenza molle, spappolabili. Polmoni congesti.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — La vescica sembra ingrossata; si osservano ancora i punti di sutura in corrispondenza dell'anastomosi. All'apertura della parete vescicale, questa appare aumentata di spessore. L'anastomosi è beante. La mucosa presenta verso la regione dell'anastomosi e fino al terzo medio della vescica dei solchi non molto profondi intersecanti delle lievi sporgenze, solchi assai evidenti verso il lato destro. Verso il lato sinistro a cominciare dalla regione del trigono la vescica è ricoperta da fini villosità.

I due reni si presentano un po' ingrossati, lievemente cianotici. La capsula fibrosa è un poco ispessita, in qualche punto aderente. Aperti i reni, abbastanza netta la distinzione tra le due sostanze. In corrispondenza della pelvi destra si trova un po' di pus tenue misto ad urina.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — Ad un esame di insieme osservasi una forte infiltrazione parvicellulare.

In corrispondenza dell'anastomosi si vede abbastanza nettamente ancora la linea separante i due organi, linea che appare formata da una striscia di connettivo. Verso il lato interno della vescica, cioè verso il lato della mucosa, si osservano ancora traccie di fili di catgut. La vescica presenta abbastanza nettamente la divisione tra i suoi vari strati. La mucosa si presenta aumentata di spessore, qua e là con delle frastagliature. I vari strati muscolari si presentano lievemente aumentati di spessore, poco infiltrati. Aumento della tonaca muscolare circolare. Vasi di aspetto e di forma normali.

In corrispondenza della linea anastomotica verso il lato esterno osservansi fibre elastiche corte e abbastanza fini. Lungo tutta la mucosa a contatto con la sottomucosa, si osserva una finissima striscia quasi ininterrotta di fibre elastiche.

B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — Infiltrazione relativamente più marcata. Mucosa ispessita e frastagliata. Lieve aumento dello strato muscolare circolare. Pareti vasali ispessite.

C) *Rene sinistro.* — Infiltrazione in tutto il parenchima. Qualche emorragia nella corticale, tra un glomerulo e l'altro. Emorragie più notevoli nella midollare. Anse glomerulari retratte, frastagliate; spazio glomerulare ben evidente; qualche emorragia tra le stesse anse glomerulari.

D) *Rene destro.* — Infiltrazione parvicellulare più evidente, ma più localizzata, specialmente nelle anse glomerulari e nei tubuli. Emorragie assai più lievi.

Osservazione IX (Esperimento XXI). — Cagna bianca pezzata marrone pelo riccio: Kg. 5,800.

Operata il 25 marzo 1922.

Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra un'ansa bassa del tenue e la cupola vescicale.

Decorso. — La cagna si mantiene grave nei primi dieci giorni dall'operazione; è abbattuta, non mangia; urine fortemente ematiche miste a feci liquide.

A poco a poco migliora. Il sangue scompare dalle urine che assumono la solita tinta giallo sporco.

Muore il 18 aprile 1922 in 23ª giornata dall'operazione.

Autopsia. — Nulla nel peritoneo in corrispondenza dell'anastomosi. Fegato ingrossato di color giallo chiaro. Milza ingrossata, cianotica e di consistenza molle. Nulla ai polmoni.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — La vescica appare impicciolita e retratta. Non si riconoscono i punti di sutura. All'apertura si nota un piccolissimo aumento nello spessore della parete. La mucosa si presenta quasi dappertutto liscia, tranne in corrispondenza dell'anastomosi, che è beante, ove osservansi delle lievi ondulazioni.

I due reni sono di forma e di grandezza normale. La capsula fibrosa non è ispessita e si distacca facilmente. I due reni sono assai pallidi. Netta la distinzione tra le due sostanze.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — In corrispondenza della linea dell'anastomosi, che non è quasi più riconoscibile, si osserva ancora il residuo dei punti di catgut, che come sempre sono circondati da molti leucociti. Infiltrazione parvicellulare assai evidente in tutto lo spessore della parete. La struttura della mucosa è a mala pena riconoscibile, in quanto che i suoi elementi si presentano in molti punti ricoperti dai leucociti. Le tonache muscolari si presentano aumentate di spessore per aumento del connettivo tra i vari fasci.

Fibre elastiche abbondanti nella sottomucosa e nella tonaca muscolare longitudinale interna: fibre fini e lunghe.

B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — Identiche alterazioni. Più netta l'infiltrazione parvicellulare specie tra le tonache muscolari che si presentano anche qui aumentate di spessore per aumento del connettivo. In corrispondenza della parte bassa del preparato in esame tra la sottomucosa, lo strato muscolare longitudinale interno e quello circolare si osserva un accumulo abbastanza ben circoscritto di leucociti in parte in via di degenerazione.

C) *Rene sinistro.* — Capsula fibrosa in alcuni punti ispessita e aderente per mezzo di connettivo lasso. Infiltrazione parvicellulare diffusa in tutto il parenchima; nella corticale più evidente nei tubuli. Glomeruli assai alterati; membrana aderente; spazio evidente ma in parte occupato da essudato che si approfonda anche tra le anse, le quali si presentano retratte e frammentate.

D) *Rene destro.* — Infiltrazione più marcata e evidente specie nei glomeruli e nella midollare. Per il resto identiche alterazioni.

C) Anastomosi colo-vescicali (VII).

Osservazione X (Esperimento VII). — Cagna bastarda bianca pezzata nera: Kg. 14,800.

Operata il 7 febbraio 1922.

Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra il colon trasverso e la cupola vescicale.

Decorso. — Abbattimento nei primi giorni. Poi mangia cibi liquidi. Urine giallo-paglierine.

Muore il 18 febbraio 1922 in 11ª giornata dall'operazione.

Autopsia. — Non liquido nel peritoneo. Anse intestinali aderenti alla parete vescicale. Fegato e milza di volume normale e così pure di consistenza. Polmoni congesti con focolai di bronco-polmonite in quello sinistro.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — La vescica appare aumentata di volume. Non si riescono ad osservare i punti di sutura in corrispondenza dell'anastomosi. Aperta si nota una lieve diminuzione dello spessore delle sue pareti. L'anastomosi è beante. La mucosa presenta in corrispondenza della parte superiore dei solchi appena accennati e visibili; nel resto si presenta di aspetto normale. I due reni si presentano di forma normale, un po' congesti, non ingrossati di volume. La capsula fibrosa non è ispessita nè aderente. Aperti, netta la distinzione tra le due sostanze. Nulla nelle pelvi.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — Ad un esame sommario si vede innanzi tutto un'infiltrazione assai evidente e marcata in tutto lo spessore della parete vescicale. In corrispondenza della linea di anastomosi, che in alcuni punti appare ancora ben netta, sono tuttora visibili i residui di un filo di catgut circondati come sempre da elementi di infiltrazione. La mucosa appare assai infiltrata specialmente verso la superficie, dove si osserva una striscia quasi continua più o meno aderente di elementi in parte già degenerati. La tonaca muscolare circolare appare aumentata di spessore per aumento del numero delle fibre: scarso il connettivo interfascicolare. In questa tonaca è

evidente specialmente in alcuni punti l'infiltrazione parvicellulare. I vasi di questo strato muscolare, specialmente quelli arteriosi, presentano anche un aumento di spessore delle loro pareti, e in alcuni punti sono riempiti, sopratutto le vene, da emazie. Le vene si presentano dilatate. Nella sottosierosa scarsi gli elementi di infiltrazione.

La linea di fibre elastiche che in corrispondenza dell'anastomosi divide vescica e intestino, non è continua. Tale linea è molto più evidente verso la parte interna, dove appare formata da fibre piuttosto grosse ma corte. Fibre elastiche assai bene evidenti nelle piccole pareti arteriose, specie in quelle tra la tonaca muscolare circolare e quella longitudinale esterna.

B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — Infiltrazione anche qui evidente in tutto lo spessore della vescica. La mucosa presenta alla superficie tratti più o meno evidenti di elementi in parte già degenerati. L'infiltrazione si approfonda in tutto lo spessore. I vasi arteriosi della sottomucosa presentano in qualche punto aumento di spessore delle proprie pareti.

C) *Rene sinistro.* — Alterazioni renali assai gravi. Emorragie numerosissime ed evidenti in corrispondenza di tutto il parenchima: emorragie periglomerulari, endoglomerulali, peritubulari, intratubulari. Nei glomeruli spazio glomerulare ben evidente, anse retratte e in parte frammentate. Infiltrazione parvicellulare evidente specie nella midollare.

D) *Rene destro.* — Emorragie anche più evidenti di quelle del rene sinistro, specialmente tra le anse glomerulari. Infiltrazione parvicellulare anche bene evidente sopratutto nella midollare.

Osservazione XI (Esperimento VIII). — Cagna bastarda da caccia a pelo lungo, bianca pezzata marrone: Kg. 11.

Operata il 9 febbraio 1922.

Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica, anastomosi tra il colon ascendente e la cupola vescicale.

Decorso. — Si mantiene sempre in condizioni assai gravi. Muore il 13 febbraio in 4ª giornata dall'operazione.

Autopsia. — La sutura della stomia non ha tenuto perfettamente, perchè in corrispondenza del lato destro vi è una piccola soluzione di continuo attraverso la quale si penetra fino nell'interno della vescica. Non si riscontra però liquido nel peritoneo, nè vi è segno alcuno di flogosi peritoneale. Fegato e milza cianotici, ingrossati e di consistenza molle. Nulla ai polmoni.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — La vescica appare di poco ingrossata e sulla sua superficie, che si presenta tutta ecchimotica, si osservano grosse vene ingrossate e tortuose. In corrispondenza dell'anastomosi sono visibili ancora i punti di sutura. Aperta si nota aumento di spessore delle sue pareti. Tutta la mucosa è ricoperta da coaguli in via di trasformazione e da villosità assai bene evidenti.

I due reni appaiono ingrossati e congesti. Capsula fibrosa ispessita. Aperti, tutto il parenchima si presenta di color rosso cianotico, però ancora abbastanza netta è la distinzione tra le due sostanze, in quanto che la midollare è di colore più scuro della corticale. Pus denso nella pelvi del rene sinistro.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — Infiltrazione parvicellulare assai forte e bene evidente. Linea di anastomosi ben netta. Riconoscibili i residui di un punto di catgut. La mucosa si presenta assai infiltrata: la sua struttura non è più riconoscibile. L'infiltrazione in alcuni punti è tanto forte da formare degli ammassi abbastanza ben circoscritti di leucociti. Strato muscolare circolare non molto aumentato di spessore e anch'esso assai infiltrato: il suo aumento di spessore è però apparente, perchè i vari suoi fascetti muscolari si presentano allontanati per interposizione dell'infiltrazione parvicellulare.

B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — La struttura della mucosa non è più evidente e sulla sua superficie si trova uno strato assai spesso di leu

cociti in parte già degenerati. Qualche piccola emorragia nella sottomucosa Gli strati muscolari non appaiono molto modificati per spessore e per forma. È evidente in tutto lo spessore della vescica l'infiltrazione parvicellulare. Le pareti vasali, specie quelle arteriose, si presentano aumentate di spessore.

C) *Rene sinistro.* — Assai bene evidenti emorragie in tutto lo spessore del parenchima, ma specialmente nella corticale. Glomeruli con spazio glomerulare ben evidente; anse retratte e in parte frammentate. Infiltrazione ematica e parvicellulare nei tubuli. La mucosa dei calici si presenta in qualche tratto aderente ed anche sotto di essa sono evidenti le emorragie.

D) *Rene destro.* — Alterazioni relativamente minori, specialmente nella corticale. Più intensa infiltrazione parvicellulare. Più gravi alterazioni glomerulari: anse assai frammentate e in alcuni quasi scomparse; membrana in molti distaccata. Emorragie più evidenti, notevoli nella midollare, dove formano come delle chiazze nelle quali a stento si riesce a riconoscere la struttura del tessuto renale.

OSSERVAZIONE XII (Esperimento X). — Cagna nera, pezzata bianca, bastarda, da guardia: Kg. 15,500.

Operata il 18 febbraio 1922.

Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra il colon trasverso poco al di sotto del cieco e la cupola vescicale. La vescica è enormemente ingrandita e sembra alla palpazione anche assottigliata.

Decorso. — Identico a quello delle altre osservazioni nei primi giorni dall'operazione.

La cagna dopo circa 10 giorni appare vispa, mangia assai, ma non tende ad ingrassare. Le urine sono giallo-paglierine e contengono ancora un po' di sangue.

15 marzo: la cagna sta bene; le urine non contengono più sangue, ma hanno sempre l'identica colorazione.

30 marzo: nulla di nuovo; condizioni identiche. La cagna è sempre magra.

Si mantiene in tale stato fino al 1° giugno, quando ci si accorge che le urine sono tornate quasi limpide e contengono scarsissime feci. La defecazione ha luogo nuovamente per le vie naturali; però le feci sono assai liquide.

5 luglio: la cagna è ancora viva dopo quasi 140 giorni dall'operazione. Le urine, che appaiono limpide, contengono sempre scarsissime feci, segno questo che l'anastomosi è tuttora funzionante.

30 novembre: la cagna è ancora in vita e sta bene.

Si mantiene in vita la cagna per aver agio di studiare le alterazioni vescicali dopo molto tempo dall'operazione.

31 marzo 1923: si uccide la cagna dopo più di un anno dall'operazione.

Autopsia. — Peritonite adesiva parietale e viscerale; presenza di sacche limitate da alcune anse, contenenti liquido giallo-citrino. Le anse intestinali appaiono lievemente dilatate. La vescica che appare ingrandita, è aderente al peritoneo e alle anse vicine. Fegato e milza normali. Reni di grandezza normale: il rene sinistro presenta sulla sua superficie esterna numerose cicatrici da pregressi infarti.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — La *vescica* appare dilatata; le sue pareti sono però ispessite.

Aperta la vescica con un taglio antero-posteriore e aperto l'intestino per il suo margine superiore, si osserva innanzi tutto che la bocca dell'anastomosi entero-vescicale è quasi completamente chiusa, tanto però dalla parte intestinale quanto da quella vescicale si notano due piccoli infundibuli, nei quali a stento si penetra con un piccolo specillo: questi due infundibuli sono separati da un sottile strato di tessuto cicatriziale che presenta però verso il suo centro una piccolissima apertura, attraverso la quale vi è la comunicazione.

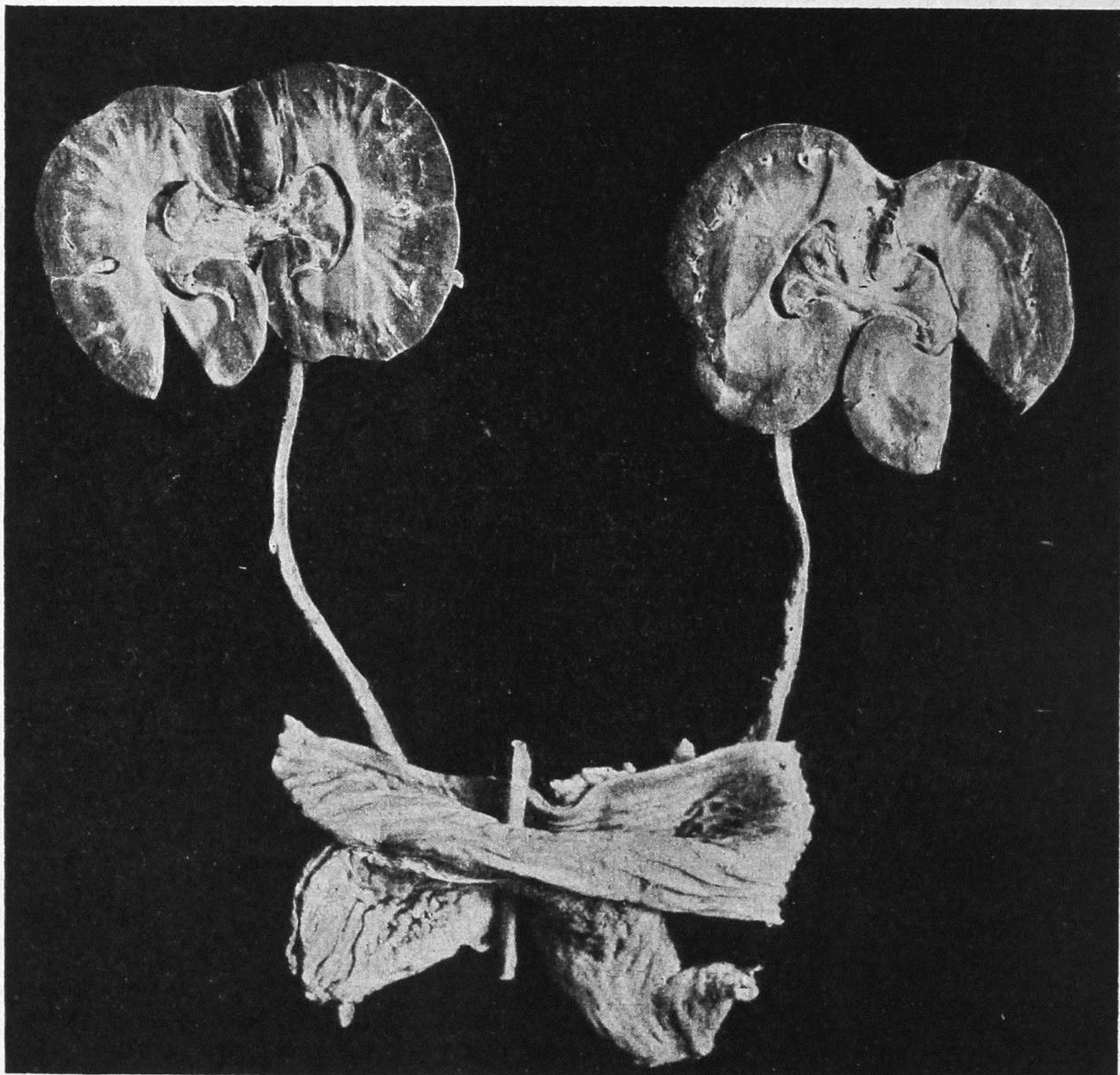
La superficie interna della vescica presenta le note macroscopiche anatomo-patologiche di una cistite cronica.

Il *rene sinistro* non appare eccessivamente ingrossato. La capsula è in parte aderente: distaccata, sulla superficie esterna si osservano numerosi infossamenti cicatriziali di colore biancastro.

Aperto il rene, si nota netta la distinzione tra le due sostanze. La corticale però appare lievemente diminuita di spessore e in corrispondenza ad essa verso il polo superiore ed anche verso l'inferiore si osservano due chiazze di color biancastro, di forma quasi triangolare, con la base verso l'esterno, corrispondenti a due infossamenti esterni sopra descritti.

Non pus nella pelvi, che appare lievemente dilatata.

Il *rene destro* presenta quasi identiche alterazioni di quello sinistro. Aperto, in corrispondenza dell'unione del 1/3 superiore col 1/3 inferiore, si



Esp. X. — Fotografia del pezzo anatomico comprendente vescica e intestino anastomizzati: si osservi come è ridotta l'apertura della fistola dopo più di un anno dall'avvenuta anastomosi.

osserva una larga chiazza cicatriziale, in cui è scomparso l'aspetto macroscopico della corticale e che si affonda anche un po' nella midollare.

Non pus nella pelvi, che appare dilatata. (Vedi figura Esper. X).

Esame istologico.

A) *Vescica vicino alla stomia.* — La mucosa appare conservata: in alcuni punti di essa si osserva una sovrapposizione di cellule epiteliali, che si presentano piatte.

Nella sottomucosa abbondanza di capillari, che stanno in una trama connettivale, fatta di connettivo già in parte adulto.

Gli strati muscolari sono divisi da abbondante connettivo che si osserva anche tra le fibre muscolari componenti i singoli strati.

In corrispondenza dell'anastomosi si osserva una zona di connettivo adulto con scarsa infiltrazione parvicellulare e numerose anse vasali.

Scarse fibre elastiche, sopratutto evidenti nella sottomucosa, dove sono fini ed abbastanza lunghe.

B) *Vescica lontano dalla stomia.* — Quasi le identiche alterazioni. Neoformazione vasale abbondante nella sottomucosa. Presenza più scarsa di connettivo tra gli strati muscolari. Rarissime fibre elastiche.

C) *Rene sinistro.* — Capsula assai ispessita. Le maggiori alterazioni si osservano nella corticale, specialmente nei punti nei quali allo esame macroscopico si erano notate le cicatrici. In questi punti si osservano delle zone nelle quali il tessuto renale è trasformato in tessuto connettivale adulto, con diversi vasi e con forti alterazioni glomerulari.

In un punto della corticale si osserva un vero ascesso, che giunge fino alla capsula.

Le alterazioni glomerulari sono assai forti: la capsula è quasi sempre ispessita; lo spazio glomerulare in molti è occupato da essudati, le anse glomerulari sono retratte, frammentate e in alcuni scomparsi e al loro posto si osserva un accumulo di connettivo.

Scarse emorragie inter- e intra-glomerulari; inter- e intra-tubulari. Le pareti vasali nei tratti cicatriziali sono ispessite.

Nella midollare si osserva discreta infiltrazione parvicellulare.

D) *Rene destro.* — Alterazioni identiche a quelle osservate nel rene sinistro. Capsula ispessita sopratutto in corrispondenza delle cicatrici macroscopiche, dove si approfonda a cuneo nella corticale. Al disotto di queste si osserva forte infiltrazione nella corticale: infiltrazione parvicellulare massiva, glomeruli assai alterati e alcuni quasi del tutto scomparsi. Le stesse alterazioni nella midollare.

OSSERVAZIONE XIII (Esperimento XI). — Cagna nera, pelo lungo: Kg. 22. Operata il 22 febbraio 1922.

Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra il principio del colon e la cupola vescicale.

Decorso. — Si mantiene sempre in condizioni assai gravi e il 24 febbraio muore in 3ª giornata dall'operazione.

Autopsia. — Non si riscontra liquido nel peritoneo. Le anse intestinali sono assai dilatate. Fegato e milza cianotici, ingrossati e molli. Polmoni congesti. Notevole la precoce putrefazione.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — La vescica si presenta assai ingrossata. Ancora evidenti i punti di sutura. Aperta, la vescica appare lievemente aumentata di spessore. L'anastomosi è largamente beante. La mucosa vescicale nella parte alta presenta lievi sporgenze intercalate da solchi; nel resto si presenta liscia.

I due reni sono ingrossati e congesti; abbastanza netta appare la distinzione tra le due sostanze. Calcoli giallastri friabili nelle due pelvi, specialmente in quella sinistra. Pus tenue nelle pelvi.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — Bene visibile la linea di anastomosi, così pure i punti di sutura specialmente in corrispondenza della parete vescicale. Questi punti sono circondati da un alone abbastanza spesso di elementi di infiltrazione parvicellulare. Tale infiltrazione è assai evidente in tutto lo spessore della parete: assai più marcata verso la linea di anastomosi; essa va gradatamente diminuendo dall'alto al basso e dall'esterno all'interno. L'infiltrazione parvicellulare nello spessore della parete vescicale è più marcata e visibile tra la tonaca muscolare e quella circolare. La mucosa e la sottomucosa fanno osservare assai male i loro elementi in quanto che il tessuto di infiltrazione si è quasi completamente trasformato in con-

nettivo assai giovane con cellule allungate, fusiformi, a nucleo centrale e con qualche fibra. Alla superficie della mucosa si osserva qua e là qualche piccolo tratto più o meno fortemente aderente formato da ammassi di leucociti e di cellule epiteliali già in parte in via di disgregazione. Aumento evidente di spessore delle tonache muscolari, specie di quella circolare; aumento, che però è dato in gran parte da aumento del connettivo lasso tra i vari fasci di fibre muscolari, specie tra quelle circolari.

Notevole l'abbondanza di fibre elastiche, abbastanza fini e corte, in tutto lo spessore della sottomucosa fino a contatto della tonaca muscolare longitudinale interna. Linea continua di fibre elastiche tra la sierosa e la sottomucosa.

B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — Le alterazioni della mucosa sono evidenti ma non così gravi come quelle notate nella mucosa della vescica vicino alla stomia. Evidente ancora la struttura della mucosa. Infiltrazione parvicellulare non molto marcata.

Aumento di spessore delle varie tonache muscolari, specie di quella circolare.

C) *Rene sinistro.* — Gravi alterazioni. Infiltrazione parvicellulare in tutto il parenchima renale. Glomeruli con membrana aumentata di spessore e in parte distaccata; spazio glomerulare in molti quasi completamente scomparso; anse in molti non più riconoscibili. Deposito di granellini colorati in bleu assai intenso specie nei tubuli. Pareti dei vasi arteriosi ipertrofiche.

D) *Rene destro.* — Alterazioni relativamente meno gravi. Glomeruli con spazio glomerulare evidente; anse in parte retratte e frammentate; membrana distaccata. Infiltrazione più forte nei tubuli e nella midollare.

Osservazione XIV (Esperimento XVI). — Cagna marrone chiara con chiazze bianche: Kg. 6. Operata il 9 marzo 1922.

Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra il colon trasverso e la cupola vescicale.

Decorso. — Si mantiene in condizioni gravi. Muore il 12 marzo 1922.

Autopsia. — Nulla nel peritoneo. La milza e il fegato sono congesti e un po' diminuiti di volume. Nulla ai polmoni.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — La vescica appare ingrossata. Non evidenti i punti di sutura in corrispondenza dell'anastomosi. Sulle sue faccie, specialmente su quella anteriore, si notano grosse vene. Aperta la vescica, si osserva che l'anastomosi è beante. La parete vescicale appare aumentata di spessore. Tutta la mucosa per tutta l'estensione della vescica appare ricoperta da sangue coagulato e trasformato quasi in una poltiglia assai fine, che si distacca facilmente. Sotto di questa la mucosa presenta fini striature che hanno tutte le direzioni.

I due reni si presentano piccoli atrofici, specialmente il rene sinistro; assai poco netta la distinzione tra le due sostanze. Nel rene destro, in corrispondenza del limite tra le sue sostanze, a metà circa del suo diametro maggiore, si nota una piccola cisterella della grandezza quasi di una lenticchia a forma ellissoide, ripiena di liquido limpido citrino, la quale è circondata da altre cisti infinitamente più piccole; nessuna distinzione tra la corticale e la midollare. Non pus nelle pelvi.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — Infiltrazione parvicellulare assai grave sopratutto in vicinanza dell'anastomosi. Bene evidente ancora la linea di anastomosi. Evidenti pure i punti di sutura, intorno ai quali vi è infiltrazione parvicellulare massiva. Mucosa e sottomucosa fortemente alterate. La mucosa è quasi completamente distrutta. Sulla superficie interna della vescica si osserva uno strato quasi continuo di elementi già disfatti, necrotici. Aumento di spessore delle tonache muscolari per aumento del connettivo dei vari fasci muscolari. In un punto fra la sottomucosa e la tonaca muscolare longitudinale interna notasi un accumulo abbastanza evidente di leucociti.

Sulla sierosa si osservano gli stessi fatti che si sono notati sulla superficie della mucosa.

Rarissime le fibre elastiche anche nel punto di contatto dei due organi anastomizzati. Ben evidenti le fibre elastiche della sottomucosa.

B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — Le identiche alterazioni osservate nella vescica vicina alla stomia. Più evidente ancora l'infiltrazione parvicellulare della mucosa e sottomucosa e quella fra la tonaca muscolare longitudinale interna e la circolare.

C) *Rene sinistro.* — Capsula fibrosa lievemente ispessita ed aderente. Emorragie specialmente evidenti nella corticale. Modica infiltrazione parvicellulare. Glomeruli con membrana in parte distaccata; spazio glomerulare evidente; anse retratte e frammentate e in alcuni quasi scomparse. Mucosa pelvica in parte evidente ma assai alterata.

D) *Rene destro.* — Identiche alterazioni ma molto più gravi specialmente per ciò che riguarda le emorragie della corticale.

OSSERVAZIONE XV (Esperimento XVII). — Cagna bianca, pelo corto, con macchie nere sul dorso; muso nero. Kg. 11. Operata il 16 marzo 1922.

Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi fra il colon discendente e la cupola vescicale.

Decorso. — Identico a quello delle altre osservazioni nei primi giorni. La cagna poi appare vispa; mangia; urine giallo-paglierine con poche feci liquide.

Il 24 aprile muore in 38ª giornata dall'operazione.

Autopsia. — Non liquido nel peritoneo. Regione dell'anastomosi con lasse aderenze al peritoneo parietale e a qualche ansa viciniore. Fegato ingrandito assai congesto e friabile. Polmonite lobare bilaterale.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — Vescica impiccolita e retratta. Non più evidenti i punti di sutura dell'anastomosi. Aperta, notevole aumento di spessore delle sue pareti. Anastomosi beante. Mucosa con profondi solchi e colonne ricoperte quà e là da sangue già trasformato e da feci.

Reni di forma normale un po' congesti. Capsula fibrosa ispessita ed aderente. Aperti, netta la distinzione tra le due sostanze. Pelvi lievemente dilatata. Pus tenue misto ad urina nella pelvi di destra.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — In corrispondenza dell'anastomosi non più visibili i punti di sutura. L'unione fra i due organi è fatta da una banda di connettivo lasso nella quale in alcuni punti si riconoscono assai bene ad un ingrandimento di circa 230 diametri fibre a direzione dall'alto verso il basso, cioè dalla parete intestinale verso quella vescicale. Infiltrazione parvicellulare modica, specialmente evidente verso l'anastomosi e nella sottomucosa e tra la tonaca muscolare circolare e quella longitudinale esterna. La mucosa è quasi completamente degenerata e i suoi elementi necrotici e in parte già distaccati. Nella sottomucosa, a contatto colla mucosa, si osservano numerose emorragie endovasali. Nella sottomucosa si osserva un aumento delle pareti vasali specie a contatto della tonaca muscolare longitudinale interna, dove si nota nettamente un aumento di spessore delle pareti dei vasi sopratutto di quelle delle arterie.

Aumento notevole di spessore della tonaca muscolare circolare. La sierosa vescicale si continua in parte con quella intestinale e attraversa a ponte la banda di connettivo dell'anastomosi.

Scarsissime le fibre elastiche. Assai evidenti nelle pareti arteriose. Presenza della solita striscia quasi continua in corrispondenza della linea anastomotica, a livello della parete vescicale, e quella tra sierosa e sottosierosa.

B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — Quasi le identiche alterazioni. Mucosa quasi completamente distaccata: quei tratti, che ancora si osservano, sono costituiti da elementi già del tutto degenerati. Più modiche alterazioni nella sottomucosa. Lieve aumento della tonaca muscolare circolare.

Notevole quantità di fibre elastiche abbastanza lunghe e grosse tra le fibre muscolari della tonaca muscolare longitudinale interna.

C) *Rene sinistro.* — Modica infiltrazione parvicellulare. Rare emorragie nella corticale. Glomeruli abbastanza ben conservati. Mucosa pelvica infiltrata.

D) *Rene destro.* — Identiche alterazioni, forse più accentuate nei glomeruli.

Osservazione XVI (Esperimento XXV). — Cagna nera pelo lungo kg. 7,500. Operata il 4 aprile 1922.

Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra il colon trasverso e la cupola vescicale.

Decorso. — Identico a quello degli altri esperimenti nei primi giorni. La cagna è sempre abbattuta; non ha voglia di mangiare.

Urine torbide con traccie di sangue.

Muore il 18 aprile in 14ª giornata dall'operazione.

Autopsia. — Nulla nel peritoneo. Regione dell'anastomosi senza quasi nessuna aderenza col peritoneo parietale e con le anse viciniori. Fegato normale per colore, consistenza e forma.

Milza cianotica un po' ingrossata. Nulla ai polmoni.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — Vescica contratta impiccolita. Quasi non più visibili i punti di sutura dell'anastomosi. Aperta, notasi ipertrofia della sua parete. Anastomosi beante, anzi un po' allargata. La mucosa presenta evidenti colonne le quali sono ricoperte da villosità più o meno evidenti, ma abbastanza grandi.

Reni piccoli. Capsula fibrosa ispessita. Piccoli calcoli nella pelvi del rene sinistro.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — Evidente la linea di anastomosi. Verso la sierosa si osservano ancora i punti di catgut. Infiltrazione evidente ma scarsa. Mucosa assai alterata; suoi elementi in parte degenerati e distaccati; mucosa sfrangiata. Tonache muscolari aumentate di spessore per aumento del connettivo. Tra sierosa e tonaca muscolare longitudinale esterna si notano 7-9 cellule grosse rotonde o poligonali con nucleo centrale grosso ben tangibile, protoplasma omogeneo, simili a quelle notate nell'osservazione VI. Scarse fibre elastiche.

B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — Alterazioni minori ma identiche. Fibre elastiche evidenti nella sottomucosa.

C) *Rene sinistro.* — Infiltrazione parvicellulare specie nella corticale. Nei glomeruli spazio glomerulare evidente; membrana in parte distaccata; anse retratte e in parte frammentate con lieve infiltrazione parvicellulare. Scarse emorragie nel parenchima.

D) *Rene destro.* — Identiche alterazioni ma più gravi nella midollare.

D) Anastomosi sigmoido-vescicali (II).

Osservazione XVII (Esperimento III). — Cagna nera pezzata bianca da pastore kg. 18. Operata l'11 gennaio 1922.

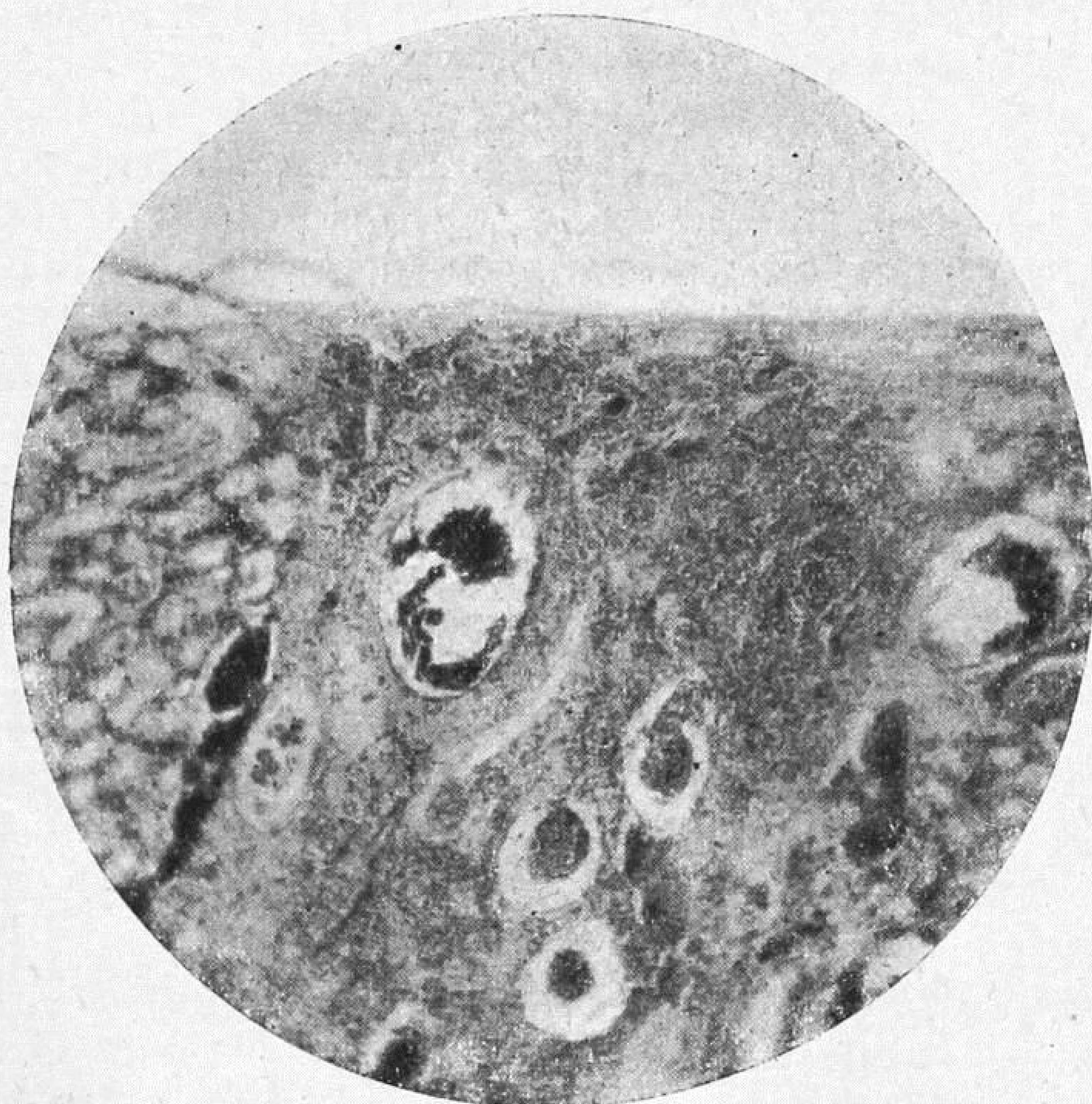
Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra l'ultima parte del sigma e la cupola vescicale.

Decorso. — La cagna non mangia. Urina sangue e feci. Muore il 15 gennaio in 4ª giornata dall'operazione.

Autopsia. — Non liquido nel peritoneo. L'anastomosi ha tenuto perfettamente. Fegato e milza ingrossati e congesti. Polmonite al lobo inferiore del polmone sinistro.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — La vescica è aumentata di volume e sulla sua parete esterna è solcata da grosse vene. In corrispondenza della regione dell'anastomosi non si riescono a vedere i punti di sutura. All'apertura la parete vescicale è enormemente aumentata di spessore, ed è corrispondentemente diminuito il volume della vescica. La regione dell'anastomosi non presenta nulla di particolare. L'anastomosi è beante. Le alterazioni della mucosa sono identiche a quelle che si riscontrano nella vescica a colonne; si osservano cioè profondi solchi comprendenti tutta l'estensione della vescica a direzione longitudinale.

I reni sono di forma e grandezza normale, congesti. La capsula fibrosa si presenta assai edematosa e facilmente distaccabile; aperti netta la distinzione tra le due sostanze. Nella pelvi del rene sinistro si nota la presenza di pus tenue misto ad urina.



Esp. III. — Rene destro: Infarto.
Emall.-Eosina. (Kor. Obb. IV, Oc. 4 C.).

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — In corrispondenza dell'anastomosi evidenti bene in un solo punto ancora i residui dei fili di catgut, spezzettati e circondati da elementi di infiltrazione. La linea di anastomosi è ben visibile e per la differente struttura dei due organi e per una banda quasi continua di leucociti, con rare emazie, leucociti che in alcuni punti formano ammassi ben circoscritti specialmente in corrispondenza dei punti di sutura.

La mucosa si presenta ricoperta alla superficie da leucociti e da detriti che formano su di essa uno strato continuo. Nel suo spessore si osservano abbondanti leucociti, che in alcuni punti si raggruppano, quasi a formare piccoli ascessolini. Nella sottomucosa si osserva pure infiltrazione ma in grado minore; i vasi e arteriosi e venosi si presentano pieni di emazie. Nel resto della parete vescicale l'infiltrazione è presente ovunque, più evidente però nella sierosa che negli strati muscolari, i quali sembrano aumentati di spessore specie quello circolare. Tale aumento è dovuto all'aumento del numero delle fibre dei vari fasci muscolari, i quali però appaiono separati da abbondante connettivo.

Nelle pareti vasali specie in quelle più esterne vicino alla sierosa si nota una lieve infiltrazione sopratutto evidente nella media e nella intima.

In tutto lo spessore della parete vescicale si notano varie fibre elastiche, un po' grosse, assai corte e in alcuni punti quasi spezzettate. In corrispondenza della linea di anastomosi si osserva una striscia quasi continua di fibre elastiche a direzione dall'esterno all'interno, dalla sierosa alla mucosa.

B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — Nella parete vescicale si notano le identiche alterazioni; anzi in corrispondenza della mucosa l'infiltrazione leucocitaria appare più marcata.

Ben evidente la linea di fibre elastiche fini in corrispondenza della divisione tra sierosa e sottosierosa.

C) *Rene sinistro.* — Le alterazioni maggiori si notano nella midollare, specie in vicinanza della pelvi dove si osserva una forte infiltrazione leucocitaria. Nella corticale si notano accumuli di emazie, di cui uno abbastanza grande. I glomeruli appaiono abbastanza ben conservati; capsula aderente; anse lievemente retratte, un po', in alcuni, frammentate; lieve infiltrazione tra le anse. La mucosa della pelvi è in parte aderente, in parte distaccata e ricoperta da uno strato abbastanza spesso di leucociti.

D) *Rene destro.* — In corrispondenza della corticale si nota una zona di forma triangolare con apice che si approfonda nell'interno del parenchima fino nella midollare; a base slargata che giunge fino alla superficie. In questa zona il tessuto renale è quasi completamente scomparso e al suo posto si nota una forte infiltrazione leucocitaria ed abbondanti emorragie. I glomeruli si presentano ad anse retratte e frammentate, spazio glomerulare bene evidente. (Vedi fig. Esp. III).

In tutto il resto del parenchima renale le alterazioni sono molto più gravi di quelle che si sono osservate nel rene sinistro; infiltrazione nei glomeruli e nei tubuli. La mucosa della pelvi è quasi completamente distaccata e ricoperta da uno spesso strato di leucociti in parte già degenerati.

Osservazione XVIII (Esperimento XIX). — Cagna rossastra, pelo lungo Kg. 5. Operata il 21 marzo 1922.

Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra il sigma e la cupola vescicale.

Decorso. — La cagna si mantiene in condizioni sempre gravi e il 27 marzo muore in 6ª giornata dall'operazione.

Autopsia. — Nulla nel peritoneo. Fegato normale. Milza assai grossa, cianotica, di consistenza molle. Polmoni normali solo un po' congesti.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — La vescica appare assai diminuita di volume. In qualche punto sono ancora evidenti le traccie dei punti di sutura. All'apertura si nota aumento di spessore della parete vescicale. L'apertura della anastomosi è beante e i suoi margini sono ricoperti da ammassi di sangue coagulato. Nella mucosa si osservano alterazioni assai profonde specialmente verso il lato sinistro. Verso questo lato si osservano striature profonde a direzione quasi longitudinale comprendenti tutta l'estensione della vescica e specialmente marcata verso la regione dell'anastomosi. Verso il lato destro le striature sono sostituite da una finissima zigrinatura.

I reni appaiono di aspetto e di forma quasi normale tanto all'esterno come all'interno. Netta la distinzione tra le due sostanze. Non pus nelle pelvi.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — Evidente infiltrazione parvicellulare specie in corrispondenza dell'anastomosi. La mucosa è quasi del tutto scomparsa, o almeno i suoi elementi non sono più riconoscibili per l'infiltrazione che in alcuni punti è massiva. L'infiltrazione si approfonda tra gli strati muscolari che non appaiono eccessivamente aumentati di spessore. Nella parte inferiore del preparato tra lo strato muscolare circolare e quello longitudinale esterno, in vicinanza di un vaso tagliato longitudinalmente, una vena, si osserva una formazione simile a quella già notata: numerose cellule rotondeggianti o poligonali disposte a semiluna o a castone, circondanti uno spazio nel

cui centro si vede solo connettivo infiltrato, con nucleo grosso ben tingibile, intramezzato e circondato da elementi di infiltrazione, con reticolo protoplasmatico assai evidente, divise tra loro da una rete sottile. Tale formazione appare qui assai ben delimitata dai tessuti circostanti per mezzo di una zona di connettivo più denso; sta tra un'arteria e una vena dalla quale è separata da un piccolo strato di connettivo.

Rare fibre elastiche, visibili nella sottomucosa.

B) *Vescica lontano dell'anastomosi*. — Infiltrazione ematica specie della sottomucosa. La mucosa solo in qualche tratto è ancora visibile ma costituita da elementi già in via di degenerazione. In un punto si osserva la formazione di un ascesso comprendente mucosa e sottomucosa.

C) *Rene sinistro*. — Capsula fibrosa ispessita ed aderente. Emorragie nella corticale assai evidenti, specie peri- ed endotubulari. Glomeruli alterati; membrana in qualcuno distaccata; spazio glomerulare evidente e in parte colmato da leucociti; anse retratte, in qualcuno frammentate, con rare emorragie.

Infiltrazione parvicellulare evidente, però non molto grave specialmente nella midollare. Mucosa pelvica in parte aderente ma degenerata.

D) *Rene destro*. — Alterazioni più gravi; emorragie estese anche alla midollare.

E) Anastomosi retto-vescicali (IV).

Osservazione XIX (Esperimento XII). — Cagna nera e marrone con chiazze bianche, pelo lungo, Kg. 7,200. Operata il 22 febbraio 1922.

Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra la prima parte del retto e la cupola vescicale.

Decorso. — Condizioni gravi nei primi due giorni dopo l'operazione. Incomincia poi a migliorare gradatamente, pur rimanendo le urine fortemente torbide e con traccie di sangue. Muore improvvisamente il 27 febbraio in 6ª giornata dall'operazione.

Autopsia. — Nulla nel peritoneo. Milza e fegato cianotici ingrossati e molli. Polmoni congesti.

Esame anatomo-patologico microscopico. — La vescica appare poco retratta. Evidenti in qualche tratto i punti di sutura dell'anastomosi. Aperta, si osserva aumento di spessore della sua parete. L'anastomosi è beante. La mucosa presenta in corrispondenza della parte alta della vescica specialmente nel lato destro sporgenze abbastanza profonde, intercalate da solchi. Su queste sporgenze si osservano delle finissime viliosità. Nel resto la vescica presenta lesioni abbastanza marcate.

I due reni si presentano di aspetto e di forma normale. Netta la distinzione tra le due sostanze. Nulla di abnorme nelle pelvi.

Esame istologico.

A) *Vescica lontano dall'anastomosi*. — Si nota un'infiltrazione parvicellulare diffusa in tutto lo spessore della vescica specialmente in corrispondenza dei punti di sutura, ancora evidenti in due tratti del preparato. Netta è la divisione tra i due organi per mezzo di una banda di connettivo giovane. La mucosa si presenta quasi completamente distaccata; solo in qualche tratto è aderente per mezzo di gruppi di cellule epiteliali già in via di degenerazione. La sottomucosa è assai infiltrata, e così pure tutti gli altri strati. Infiltrazione assai evidente tra lo strato muscolare longitudinale interno e lo strato circolare; tra questi si nota pure aumento del connettivo. Lo strato muscolare circolare è aumentato di spessore. Pure ipertrofiche si presentano le pareti vasali specie quelle arteriose.

Linea continua di fibre elastiche fini corte in corrispondenza della linea

dell'anastomosi verso la parete vescicale scarsissime fibre elastiche. Ipertrofia delle pareti arteriose specialmente nella elastica interna che è assai evidente.

B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — Infiltrazione parvicellulare assai più evidente specie in corrispondenza degli strati interni. La mucosa è quasi del tutto distaccata e i piccoli tratti ancora aderenti sono degenerati. Evidenti emorragie endo-vasali tra lo strato muscolare longitudinale esterno e la sottosierosa.

Numerose fibre elastiche, abbastanza lunghe, nella sottomucosa fino a contatto dello strato muscolare longitudinale interno.

Ipertrofia delle pareti vasali, specie arteriose.

C) *Rene sinistro.* — Massime alterazioni nella corticale. Infiltrazione in alcuni punti della corticale quasi completa fino a formare dei piccoli ascessi. Glomeruli con spazio glomerulare assai evidente; membrana aderente; anse in parte frammentate; emorragie peri- ed endoglomerulari. Aumento di spessore delle pareti delle arterie della corticale. Infiltrazione maggiore in un punto della corticale quasi a formare un cuneo che non ha inizio colla sua base dalla superficie esterna della corticale: in questo la struttura del rene è quasi scomparsa.

D) *Rene destro.* — Alterazioni quasi identiche ma più uniformemente distribuite nel parenchima renale; forse maggiori nella midollare. Infiltrazione parvicellulare in alcuni punti assai forte tale da mascherare quasi completamente la struttura del parenchima renale e da formare in diversi punti della midollare dei piccoli ascessi. Glomeruli con capsula aderente: spazio glomerulare assai evidente e qualcuno riempito completamente da elementi di infiltrazione; anse retratte e in qualcuno frammentate.

Osservazione XX (Esperimento XX). Cagna bianco-grigiastra, pelo corto, Kg. 7. Operata il 23 marzo 1922.

Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra la prima parte del retto e la cupola vescicale.

Decorso. — Discreto nei primi giorni, dopo l'operazione. Il 27 marzo la cagna si mostra abbattuta e non ha più voglia di mangiare. I giorni seguenti va sempre più aggravandosi.

Il 30 marzo muore in 7ª giornata dall'operazione.

Autopsia. — Nulla nel peritoneo e in corrispondenza della anastomosi. Polmonite bilaterale lobare.

Esame anatomo-patologico. — La vescica appare rimpicciolita. Solo in qualche tratto sono ancora visibili i punti di sutura in corrispondenza della anastomosi. Aperta si nota innanzi tutto una lieve diminuzione dello spessore delle sue pareti. L'anastomosi è beante e non presenta nulla di particolare. Tutta la mucosa presenta profondi solchi a direzione quasi sempre longitudinale, intersecanti fra loro delle escrescenze che in alcuni punti sono ricoperte da finissime villosità.

I due reni sono di aspetto e di forma normale. Abbastanza netta la distinzione delle due sostanze. Nelle pelvi si osserva pus tenue misto ad urina.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — Infiltrazione parvicellulare massiva in tutto lo spessore della vescica specie vicino ai punti di sutura quasi a formare piccoli ascessi. La mucosa è alteratissima; si riesce a scorgere a stento la sua struttura. Su di essa si osserva un ammasso di leucociti tra i quali si vedono qua e là cellule allungate, fusiformi, poste a colonna.

Alterazioni gravi si osservano anche tra gli strati muscolari che appaiono un po' aumentati di spessore specie quello circolare. Aumento di spessore delle pareti arteriose.

Rare fibre elastiche specie nella sottomucosa, fini e abbastanza corti.

B) *Vescica lontano dell'anastomosi.* — Alterazioni quasi simili: assai evidenti le emorragie nella sottosierosa.

C) *Rene sinistro.* — Infiltrazione parvicellulare evidente specie nella corticale, dove in alcuni punti si vedono ammassi circoscritti di leucociti. Qua e là emorragie endotubolari. Glomeruli assai alterati e in alcuni punti quasi scomparsi. Midollare infiltrata.

D) *Rene destro.* — Infiltrazione assai maggiore ed estesa a tutto il parenchima. Glomeruli assai alterati come nel rene sinistro. L'infiltrazione forma in alcuni punti della corticale delle bande, nelle quali a mala pena si riesce a riconoscere la struttura del parenchima renale. Vasi arteriosi colle pareti aumentate di spessore.

OSSERVAZIONE XXI (Esperimento XXIII). — Cagna nera pezzata marrone, pelo corto: Kg. 5.

Operata il 29 marzo 1922.

Operazione. — Non volendo spostare finchè mi fosse riuscito possibile i rapporti anatomici tra i due organi da anastomizzare ho tentato l'anastomosi invece che con la cupola vescicale con la parete posteriore della vescica.

Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra il retto e la parete posteriore della vescica.

Decorso. — La cagna nei primi giorni dell'operazione è abbattuta assai, non mangia, sta sempre sdraiata. Poi a poco a poco le sue condizioni migliorano, quando improvvisamente in 7ª giornata dall'operazione peggiora nuovamente, e il 6 aprile, in 8ª giornata dall'operazione, muore.

Autopsia. — Nulla nel peritoneo. Sangue coagulato intorno all'anastomosi. Fegato e milza congesti, di grandezza normale, di consistenza lievemente diminuita. Nulla ai polmoni.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — Vescica assai impiccolita e retratta. Evidenti i punti di sutura. Aperta, notevole aumento di spessore delle sue pareti. L'anastomosi è beante e le sue bocche circondate da abbondante sangue in parte già coagulato. La mucosa che è tutta ricoperta da sangue in parte già trasformato presenta profonde colonne a direzione longitudinale.

Reni di grossezza normale, un po' congesti. Capsula fibrosa ispessita e in alcuni punti aderente. Abbastanza netta la distinzione tra le due sostanze.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — Forte infiltrazione in tutto lo spessore della parete vescicale. Limite di anastomosi visibile solo per la presenza di una banda assai larga di tessuto di infiltrazione. Riconoscibili ancora i punti di sutura. Mucosa assai alterata; elementi a mala pena riconoscibili per il tessuto di infiltrazione. La sottomucosa si presenta anche essa assai alterata. Il tessuto di infiltrazione è già in via di organizzazione e si osservano numerose fibre fini, a direzione dall'interno all'esterno, che si intersecano anche tra loro. Tra la sottomucosa e lo strato muscolare longitudinale interno vi è una grossa banda di tessuto di infiltrazione che si approfonda anche tra gli strati muscolari, i quali però si presentano aumentati apparentemente di volume.

Le fibre del tessuto di infiltrazione della sottomucosa sono di origine elastica; così pure quelle dello strato continuo del tessuto di infiltrazione.

B) *Vescica lontana dall'anastomosi.* — Quasi identiche alterazioni. Dalla mucosa sporge un mammellone che è forse una colonna vescicale tagliata trasversalmente, formato da tessuto di infiltrazione giovane con numerose fibre fini e lunghe.

Tali fibre appaiono essere elastiche. Fibre simili si riscontrano anche nella sottomucosa, e tra gli strati muscolari.

C) *Rene sinistro.* — Infiltrazione ematica endo- e peri-tubolare e endoglomerulare specialmente evidente nella corticale e fino a un tratto della midollare. Infiltrazione parvicellulare modica. Aumento di spessore delle arteriole della corticale.

Glomeruli assai alterati, anse frammentate e retratte.

D) *Rene destro.* — Assai evidente infiltrazione parvicellulare. Scarsa infiltrazione ematica. Del resto lesioni identiche.

Osservazione XXII (Esperimento XXIV). — Cagna bianca con chiazze nere al dorso e sul muso: Kg. 7.

Operata il 30 marzo 1922.

Operazione. — Anestesia morfio-cloroformica. Anastomosi tra la parete posteriore della vescica (V. esper. precedente) e la parete laterale destra del retto.

Decorso. — Identico come nell'esperimento precedente.

Il 7 aprile si aggrava, è assai dispnoica, e molto abbattuta.

Il 9 aprile muore in 10ª giornata dall'operazione.

Autopsia. — Nulla nel peritoneo. Polmonite lobare bilaterale.

Esame anatomo-patologico macroscopico. — Vescica assai contratta e impicciolita. Evidente in qualche tratto la sutura dell'anastomosi. Aperta, si osserva notevole aumento dello spessore delle sue pareti. Anastomosi beante. Mucosa con profondi solchi ricoperta quasi uniformemente da sangue già in parte trasformato e da feci.

Reni di forma normale, un po' congesti. Aperti, netta la distinzione tra le due sostanze, scarso pus nelle pelvi.

Esame istologico.

A) *Vescica vicino all'anastomosi.* — Infiltrazione parvicellulare massiva. Netta la linea di anastomosi. Evidenti ancora i punti di sutura. Mucosa mammellonata; in alcuni punti struttura ancora evidente, ma assai degenerata nei suoi elementi. Sottomucosa molto alterata; molti vasi neoformati. Aumento di spessore delle tonache muscolari.

Scarse fibre elastiche, abbastanza evidenti nella sottomucosa.

B) *Vescica lontano dall'anastomosi.* — Alterazioni assai minori ma di natura quasi identica.

Fibre elastiche assai evidenti e numerose nella sottomucosa.

C) *Rene sinistro.* — Infiltrazione parvicellulare evidente specialmente nella corticale e tra le anse glomerulari. Emorragie notevoli nella midollare. Glomeruli assai alterati; spazio glomerulare evidente, in parte occupato, in alcuni, da essudati; membrana in alcuni distaccata; anse frammentate, retratte e coperte in parte o totalmente dagli elementi di infiltrazione.

D) *Rene destro.* — Alterazioni quasi identiche; però più evidenti le emorragie nella corticale. Vasi della pelvi ipertrofici.

CONSIDERAZIONI.

La produzione sperimentale nel cane di fistole entero-vescicali è compatibile con la vita.

La durata della vita dell'animale portante la fistola è però diversa (coeteris paribus) secondo il tratto di intestino che ha servito per l'anastomosi; più lunga nei cani con anastomosi colon-vescicale; più corta in quelli con anastomosi retto-vescicale.

La permanenza in vita dell'animale con la fistola dipende inoltre dalla larghezza della bocca dell'anastomosi e dalla resistenza opposta dalle pareti vescicali alla penetrazione in circolo dei veleni e delle tossine penetrate colle feci nella vescica. Più l'anastomosi è ampia, più feci penetrano in vescica, più facile è l'intossicazione di tutto l'organismo e più facile quindi è la morte dell'animale.

Sempre si ha esclusione completa del tratto dell'intestino a valle dell'anastomosi; almeno per un periodo di tempo che non è inferiore ai 90 giorni.

L'animale portante la fistola, se nei primi giorni dopo l'operazione non soccombe, dimagrisce in modo rapido e permanente, per quanto mangi avidamente.

Macroscopicamente. — Nelle fistole entero-vescicali sperimentali si hanno le stesse alterazioni anatomiche macroscopiche osservate sommariamente nelle fistole entero-vescicali umane.

La vescica si presenta rimpicciolita e retratta, aumentata di spessore e conseguentemente diminuita nella sua capacità.

Nella mucosa si osservano sempre profondi solchi e colonne specialmente in vicinanza della fistola. La mucosa è ricoperta da villosità più o meno grosse ed evidenti.

Le alterazioni renali sono quasi sempre quelle appartenenti alle infezioni renali ascendenti; capsula fibrosa ispessita ed aderente, reni congesti, in qualche caso ingrossati; non molto netta la distinzione tra le due sostanze; pus nelle pelvi. In un caso si è osservato sulla superficie renale in corrispondenza del polo superiore un vero infarto, e in un altro si sono notate nella superficie dei due reni numerose cicatrici.

Microscopicamente. — Nella vescica le alterazioni sono quasi consimili sia che si osservi in vicinanza dell'anastomosi, sia lontano da questa vicino al polo vescicale. In tutti i casi prevalsero le forme caratterizzate da lesioni giovani; tranne in uno (X) dove invece sono nettamente rappresentate le alterazioni date dalla presenza di connettivo adulto tra i vari strati, e dalla presenza in alcuni punti della mucosa di cellule epiteliali piatte disposte in più strati; quasi sempre fu riscontrata infiltrazione parvicellulare specialmente evidente nella mucosa e nella sottomucosa. Gli elementi della mucosa si presentano assai degenerati e spesso quasi non più visibili per l'infiltrazione parvicellulare massiva. Nella sottomucosa si osservano freqeunti emorragie specialmente endovasali.

Nelle tonache muscolari si è osservato sempre un aumento di spessore non tanto dovuto ad un aumento delle fibre quanto all'infiltrazione parvicellulare e alla presenza di connettivo giovane che divarica i diversi fasci.

Scarse le fibre elastiche in tutto lo spessore della vescica: piccole corte e grosse.

Scarse le alterazioni vasali.

Nei reni le alterazioni furono presso a poco identiche in ambo i lati; forse più marcate da un lato, dal destro. Si osservò sempre, all'infuori del caso X nel quale fu notata invece della nefrite cronica, il quadro della nefrite acuta; infiltrazione parvicellulare specie corticale con prevalenza intorno ai glomeruli ed ai vasi, qualche volta sottocapsulare.

Quasi sempre si osservano emorragie intertubulari ed endoglomerulari specialmente nella corticale.

CONCLUSIONI.

I) La fistola entero-vescicale nel cane è compatibile colla vita, la cui durata però dipende dal tratto dell'intestino anastomizzato, dalla larghezza della bocca dell'anastomosi e dalla resistenza della parete vescicale alla penetrazione in circolo dei veleni e delle tossine.

II) Le lesioni macroscopiche vescicali sono quelle di una cistite cronica: rimpicciolimento e retrazione della vescica, aumento di spessore delle sue pareti; mucosa a solchi e a colonne; mucosa con placche e villi sulla superficie.

III) Le lesioni macroscopiche renali sono quelle proprie delle infezioni renali ascendenti.

IV) Le lesioni microscopiche sono quasi identiche in tutta la vescica: infiltrazione parvicellulare specialmente evidente nella sottomucosa e mucosa che si presenta assai degenerata, specialmente in superficie; aumento delle tonache muscolari per aumento del connettivo e per gli essudati.

V) Le lesioni renali microscopiche sono date per lo più dalle forme caratterizzate dalle lesioni giovani: infiltrazione parvicellulare specie corticale.

BIBLIOGRAFIA.

(1) Blanquinque. Thèse de Paris, 1870.
(2) Pascal. Ibid. Paris, Steinheil, 1900.
(3) Herczel. Pester mediz. Chirurg. Presse, 1890, pag. 24.
(4) Person. Thèse de Paris. Paris, Maloine, 1906.
(5) Hepner. Brun's Beitrage, vol. 38, pag. 895.
(6) Heine. *Cent. f. d. Krankh. d. Hern. u. Sex. org.* Leipzig, 1904, Bd. XV, pp. 401-459.
(7) Pristavesco. Journal d'Urologie, 1912, t. II, n. 3, pp. 321-64.
(8) Nagano. *Brun's* Beitrage, vol. 38, 1903, pp. 445-458. (*Cap. versuch eine Anastomosebildung zwischen Blase u. Darm beine Hunde*).
(9) Donati. *Chirurgia dell'addome.* Torino, Utet, 1914, pag. 390.

III.

Su di un metodo di nefropessi

per il dott. GIUSEPPE PISANÒ.

L'idea di proporre un nuovo intervento per la cura del rene mobile può sembrare peregrina a chi pensi al non indifferente numero di metodi operatori escogitati ed attuati con varia fortuna dopo che Hann, nel 1881, fece il primo tentativo di fissazione di un rene spostato.

Ma se si consideri che nessuno dei metodi noti sino ad oggi resiste vittoriosamente a tutte le obbiezioni che possono essere mosse e risponde pienamente a tutte le condizioni richieste per un esito il più possibile compiuto, ciò che viene comprovato anche dalla continua ricerca di nuovi sistemi, non apparirà più pretenziosa la descrizione che mi accingo ad esporre, di un metodo operatorio il quale, senza avere le pretese di una assoluta originalità, si propone soltanto, e modestamente, di perfezionare, con opportune modificazioni, metodi già esistenti, rendendoli più acconci allo scopo cui mira il chirurgo: quello cioè di assicurare al rene mobile una adatta fissazione che sia nello stesso tempo resistente e *si avvicini il più possibile alle condizioni fisiologiche*.

Questo sopratutto: *si avvicini il più possibile alle condizioni fisiologiche*. Insisto su questo, perchè mi sembra a torto trascurato dalla maggior parte degli operatori, i quali si preoccupano solo di ottenere una fissazione *resistente*, ciò che, senza dubbio alcuno, è di capitale importanza, ma non è tutto. Se si getta uno sguardo alla variegata sintomatologia del rene mobile, si rileva agevolmente, che spostamenti renali anche di alto grado decorrono sovente senza alcun segno apparente, e sono scoverti accidentalmente durante esami fatti per le più diverse ragioni. Io stesso, su circa 8000 casi delle più varie malattie esaminate nel mio ambulatorio su persone di ambo i sessi, ho trovato ben 171 volte il rene mobile, cioè nel 2 % dei visitati; ebbene, solo nel 25 % quasi dei casi riscontrati, si rilevavano disturbi che direttamente o indirettamente potessero essere riferiti alla abnorme mobilità del rene, ed in un solo caso (*dico uno solo*) i disturbi erano tali da richiedere l'intervento operatorio. Da questo è lecito dedurre che lo spostamento renale, per sè stesso, come fattore meccanico, non dà ragione della complessa e talvolta imponente fenomenologia che si nota in alcuni casi di rene migrante, specie quando, per esempio, lo spostamento è di scarsa entità.

Alcune sindromi sono direttamente legate allo spostamento, è vero; tali le sindromi da ritenzione (idronefrosi), quelle da torsione dell'uretere (strozzamento renale), ecc., ed altre, come le coliche, le stipsi, gli itteri, le appendiciti ecc., che, sia pure indirettamente, allo spostamento si possono riportare; restano tuttavia una serie di disturbi (specie quelli a carico del sistema

nervoso), così: le neurosi a tipo depressivo, le turbe istero-neurasteniche, le astenie; i vomiti, i dolori, i tenesmi, le oligo- e pollachiurie, le anurie, le dispepsie ipersecretorie, i dimagrimenti, lo ptialismo, le vertigini, e via dicendo, che, con lo spostamento puro e semplice non possono essere spiegate, sì che si è ricorso ad induzioni su probabili stiramenti del plesso solare (Schiassi), su disfunzioni surrenali (Lucas, Championnière, Bell), su alterazioni della secrezione del rene (Ruggi), e spasmi riflessi (Ruggi), e intossicazioni da veleni non espulsi dal rene (Poggiolini), a prodotti da stasi ecc. ecc.

Senza che sia necessario addentrarmi in una discussione sulla causa di questi disturbi, cosa assolutamente fuori di luogo nel presente lavoro, a me basta aver ribadito, con gli esempii surriferiti, il concetto che moltissimi disturbi vi sono, prodotti dal rene mobile, o con esso concomitanti, che il solo spostamento del rene non riesce a spiegare, per venire alla conclusione che il chirurgo il quale si proponga *sic et simpliciter* di rimettere a posto il rene, deve preoccuparsi in primo luogo di avvicinarsi più che sia possibile alle condizioni anatomiche e fisiologiche del rene normale allo scopo di non disturbare menomamente la funzionalità di quest'organo così delicato e così importante per l'economia.

Un metodo di fissazione del rene che voglia costituire una contenzione che, nei limiti del possibile, si accosti a quella fisiologica, deve, secondo me, tener presente i seguenti requisiti: ridurre al minimo le manipolazioni sul parenchima renale: assicurarsi dei punti di appoggio rigidi, che non espongano al pericolo di recidive: lasciare una certa libertà di movimenti al rene stesso.

Io non riesco a comprendere la disinvoltura di quegli operatori che fanno passare attraverso il parenchima renale, tendini, muscoli e perfino stecche di osso. Essi mostrano di non tener conto alcuno della delicatissima struttura istologica del parenchima renale e, se pure il decorso operatorio favorevole non fa supporre alterazioni grossolane della funzione renale, doverose riserve sono necessarie circa l'esistenza di lesioni, rilevabili forse con fini mezzi di indagine. I risultati di alcune nefropessie sperimentali stanno a dimostrare la comparsa di evidenti alterazioni renali dopo il solo scapsulamento dei reni (Poggiolini). Sol che si rifletta poi alla intolleranza che il rene ha per calcoli indovati nel parenchima e nella pelvi, mal si comprenderebbe la assoluta tolleranza affermata da tanti autori verso stecche ossee e corpi estranei ficcati nel parenchima a far da sostegni, e sarebbe molto interessante conoscere, a distanza di tempo, la sorte di questi reni sottoposti a tal genere di maltrattamenti e di natura permanente.

I metodi escogitati per la cura operatoria del rene migrante, possono essere agevolmente riuniti in cinque gruppi:

1) *Metodi che utilizzano la capsula adiposa e fibrosa del rene.* — Appartiene a questo gruppo il metodo originale di Hann, il quale fissava il rene mediante punti passati attraverso la capsula, e vi appartengono pure quei

metodi che, dopo aver diviso le capsule longitudinalmente (Duret) o ad I (Obalinsky, Mazzoni), oppure a forma raggiata (Lane) o a quattro lembi (Albarran, Giordano), suturano i lembi ai bordi della ferita lombare, alla fascia, ai muscoli lombari, qualche volta passando punti di rinforzo attraverso il parenchima (Edebohls, Wagner, Rotter) qualche volta previo raschiamento della superficie renale (Tuffier, Herzel, Washbourn, Lôwe, Lloyd) e così via.

2) *Metodi che utilizzano lo stesso parenchima renale.* — Tale quello del Bassini, che passa i punti superficialmente nel parenchima renale, senza aprire le capsule, quello del Kustner, che li passa invece profondamente, attraverso il polo inferiore, che viene fissato, mentre il superiore è lasciato libero di fare le escursioni fisiologiche in relazione agli atti respiratorii, e quello del Guyon, che fissa il rene ai bordi della ferita, quello del Koch, che lo imbriglia nei bordi stessi, quello del Tricomi, che incastra il rene in una fenditura del quadrato dei lombi, ecc.

3) *Metodi che utilizzano le aderenze.* — Sono quelli che provocano le aderenze scapsulando per un tratto più o meno esteso il rene che, ricondotto nella propria loggia, vi vien tenuto fermo per un tempo più o meno lungo con mezzi varii. Il Riedel tien fisso il rene per mezzo di uno zaffo stipato di garza, e, con lievi modificazioni, fanno egualmente il Casper, il Biondi, il Sehn.

4) *Metodi che utilizzano punti di appoggio rigidi e semirigidi.* — Appartengono a questo gruppo i metodi di fissazione del rene alla 12ª costa mediante il passaggio di fili attraverso l'11° spazio intercostale (Tillmanns, De Paoli, Duret, Jonnesco, Schaede, Ruggi, Ceccherelli ecc.), quelli che sotto la capsula fanno passare lembi di quadrato dei lombi (Giannettasio), quelli che infiggono nel parenchima renale lacinie tendinee del lungo dorsale (Poulet), e quelli che, in cunicoli scavati nello spessore del parenchima, immettono frammenti del quadrato lombare (Sottocasa, Tenani), o del tendine del latissimo del dorso (Vulliet), lembetti di fascia superficiale (Morisani), o il periostio distaccato dalla 12ª costa (Mariani), o addirittura la 12ª costa tagliata longitudinalmente in due parti (Monzardo), infine il metodo del Catterina che sospende il rene alle coste per mezzo di una gabbia di fili d'argento.

5) *Metodi misti.* — Ho compreso in questo gruppo i metodi del Vogel, del Narath e del Pieri, in quanto hanno delle caratteristiche proprie per cui non è possibile farli rientrare nell'uno e nell'altro dei metodi descritti.

Questi operatori utilizzano da una parte la capsula renale, e dall'altra parte si servono come punto di appoggio della 12ª costa sulla quale fanno passare lembi di capsula distaccati per una estensione più o meno larga dalla faccia posteriore del rene e fissati poi, in modo vario, ai tessuti circostanti. La costola viene più o meno liberata dai tessuti vicini e anche dal periostio, intaccata (Pieri), mobilizzata, e, perfino (Vogel) fratturata, per evitare che

il rene, una volta fissato, resti troppo a contatto con i tessuti superficiali, e quindi esposto ai traumi.

I primi tre gruppi fanno affidamento sulle aderenze che il rene, parzialmente o totalmente scapsulato, e qualche volta cruentato, contrae con i muscoli della loggia renale, e ciò in un tempo più o meno lungo, durante il quale l'operato è costretto a letto e la fissità del rene viene assicurata dai punti passati attraverso le capsule o la sostanza propria del rene, o da zaffi stipati che vengono ritirati lentamente. Con questi metodi, oltre all'inconveniente di una troppo prolungata degenza, si ha altresì che gli insuccessi giungono alla notevole cifra del 20 e anche 28 % (Durante, Tuffier, Wagner, Schaede).

Per questo gli operatori si sono rivolti alla ricerca di altri sistemi e specialmente di punti di appoggio che dessero affidamento di rigidità: alcuni però, come ad esempio quelli che facevano passare i fili di sostegno al disopra della 12ª costa, in definitiva si affidavano alle eventuali aderenze che si sarebbero prodotte, e quindi non presentavano garenzia alcuna di definitiva solida sistemazione. Più sicuri quelli che fanno attraversare il perenchima renale da lacinie di tendini, da frammenti di muscoli, da ossa o bendelle di periostio, ma, come più sopra ebbi a dire, dimostrano una così strana noncuranza della delicatissima struttura del rene e delle possibili conseguenze dannose di maltrattamenti di tal genere, che non so quanto possa riuscire in definitiva giovevole un sistema operatorio che, preoccupandosi solo della tecnica, prescinda dalle cognizioni anatomo-fisiologiche acquisite sull'organo sul quale si opera.

Avendo avuta occasione di operare qualche caso di rene mobile, e dovendo decidere sul metodo operatorio da seguire scartai la maggior parte dei metodi noti, sia per le aderenze troppo deboli che producevano, sia per la lunga degenza alla quale obbligavano l'operato, sia per la compromissione del parenchima renale, ed eseguii in un primo tempo il metodo Giannettasio; ma subito mi diedi alla ricerca di un metodo più sicuro.

Le mie ricerche furono fatte in periodo bellico, e quindi in condizioni di ambiente e di ricerca molto difettose, non parliamo poi delle indagini bibliografiche le quali erano rese, specialmente a chi, come me, stava in zona di operazioni, praticamente impossibili. Ignoravo perciò i metodi del Vogel e del Narath, che molta somiglianza hanno col mio; quello del Pieri è venuto molto dopo.

Studiata attentamente la conformazione anatomica della loggia renale, i mezzi di sospensione del rene, i movimenti cui esso deve obbedire ed i limiti fisiologici di essi, escogitai un metodo che, servendosi della capsula come mezzo di sospensione, si appoggiasse alla 12ª costa, lasciata nei suoi rapposti naturali, riconducesse il rene nella sua posizione, lasciandogli quella certa libertà di movimenti che gli è fisiologicamente dovuta. Volevo nello stesso tempo che il metodo fosse di semplice e rapida esecuzione e non obbligasse che ad una breve degenza postoperatoria.

Ho eseguito il metodo cinque volte e, dopo un controllo che ho potuto fare a distanza di molti anni, mi son deciso a farlo noto.

Passo alla descrizione del metodo.

Incisione di Simon prolungata in alto sino a livello della 11ª costa. Sul margine convesso del rene, lussato fuori della ferita, si pratica una incisione ad H, che va dall'uno all'altro polo del rene. Le incisioni interessano la capsula adiposa e quella fibrosa del rene in modo da scolpire due lembi rettangolari che vengono disseccati e distaccati dal parenchima per tutta la loro lunghezza. Quindi in corrispondenza del bordo superiore e del bordo inferiore della 12ª costa, si praticano due incisioni a tutto spessore, badando a non ferire il cul di sacco pleurico, e, introducendo attraverso le aperture così fatte, un klemmer curvo si fanno passare attraverso le aperture stesse i due lembi di capsula e precisamente, al disopra della costa il lembo superiore, e al disotto quello inferiore: nello stesso tempo la mano sinistra ripone il rene nella sua loggia. I due lembi, riuniti sulla parte esterna della costa, vengono suturati per gli estremi con eventuali punti di rinforzo con i tessuti vicini.

Il metodo così descritto partecipa del 1° e 4° gruppo: utilizza da una parte la capsula, e dall'altra un punto rigido di appoggio come la 12ª costa: non lede minimamente la sostanza propria del rene, evita una soverchia adesione della parete posteriore del rene alle parti molli della loggia, lasciando all'organo quella certa libertà di movimenti che è fisiologica; i rapporti che il rene contrae e mantiene, una volta riportato al suo posto, sono quelli stessi che ha normalmente: la sua funzionalità quindi non può essere assolutamente compromessa. La lesione dello sfondato pleurico non è da temere col che se ne tenga presente la eventualità durante le manipolazioni operatorie: la formazione delle due sottili strisce di capsula in corrispondenza del margine convesso, non porta alcun inconveniente per quel che riguarda la riposizione del rene in quanto che la lunghezza delle bendelle, lasciando una sufficiente libertà di movimenti all'organo, permette che, con la pressione degli organi vicini, questo riprenda automaticamente la sua posizione naturale. Il metodo non fa assegnamento su aderenze non sempre solide, qualche volta ipotetiche, ma su legamenti che fanno parte integrante del rene e quindi non è possibile che possa avvenire un ulteriore distacco dalla posizione che si fa assumere al rene spostato. Si aggiunga a tutto questo la estrema semplicità della tecnica che permette di eseguire l'atto operativo in brevissimo tempo (io ho impiegato in media venti miuti all'incirca) e, vantaggio non trascurabile, la riduzione della degenza postoperatoria al consueto periodo di otto e dieci giorni.

Il principio che informa il metodo che io propongo è quello stesso che ha diretto i metodi del Vogel, del Narath e, più recentemente, del Pieri. Vi sono però delle differenze evidenti che, a mio debole parere, rendono il metodo più pratico, più semplice e più sicuro a preferenza dei metodi degli altri. Così, per esempio, nel mio metodo la costola non viene disimpegnata dai tessuti vicini, nè viene fratturata (Vogel), nè il periostio viene intaccato (Pieri), poichè il sostegno viene affidato esclusivamente e molto più sempli-

cemente, alla costola in quanto è posta orizzontalmente o quasi a livello della loggia renale, come un ponte osseo ravvolto da parti molli, ed intorno ad essa, lasciata nei suoi rapporti naturali, vengono ravvolti i lembi capsulari del rene passati attraverso le strette asole praticate subito al disopra e al disotto di essa. Inoltre i lembi sono scolpiti come ho descritto avanti, in corrispondenza del margine convesso e non della faccia posteriore del rene, ciò che rende più facile e rapido il distacco di essi dal parenchima in una zona pochissimo vascolarizzata. Una volta suturati i lembi, estremo per estremo, il rene viene separato dall'esterno da uno strato o meglio da parecchi strati di muscoli, di tendini, di grasso rinforzati da la presenza della costa, in altre parole viene a trovarsi nelle identiche condizioni di un rene normale: e ciò senza che occorra impiegare speciosi artificii di tecnica operatoria.

Ho operato con questo metodo cinque infermi, quattro uomini ed una donna: quest'ultima presentava uno speciale interesse clinico per la imponente serie di disturbi che offriva a considerare. Ho potuto seguire in gran parte a lunga distanza di tempo i casi operati sì da constatarne l'esito definitivo: perciò solo adesso mi sono deciso a rendere di pubblica ragione il metodo stesso.

Riporto brevemente le storie cliniche.

Caso I. — P. V., della classe '92, in servizio presso la sanità perchè affetto da debolezza di costituzione. Riferisce di aver sempre sofferto di dolori al fianco sinistro, dolori a tipo accessionale che gli impediscono i lavori pesanti al punto che il padre ha dovuto toglierlo dal lavoro dei campi per prendere il mestiere del sarto. Tipo longilineo, torace ristretto, non presenta alterazioni degne di nota a carico degli organi principali. L'esame dell'addome fa rilevare a livello del quadrante superiore destro dell'addome la presenza di un rene mobile, alquanto dolente, leggermente aumentato di volume.

Propongo l'atto operativo che viene accettato di buon grado ed eseguito il 15 ottobre 1918, con il metodo mio. Dopo otto giorni, asportati i punti di sutura e constatata la guarigione per primam, l'operato si alza subito e viene inviato in licenza di convalescenza.

Caso II. — C. G., della classe '89, appartenente alla 18ª Comp. Presidiaria, inabile alle fatiche di guerra per constatato rene mobile destro. Lamenta stipsi ostinata, dispepsia, insonnia, forti dolori al fianco destro, tali da rendergli impossibile qualsiasi lavoro che implichi qualche sforzo anche piccolo, e la prolungata stazione eretta: all'esame si riscontra rene mobile di alto grado molto spostabile. Chiede di essere liberato dai disturbi per poter essere in grado di attendere ai lavori di campagna dopo il congedamento.

L'atto operativo, eseguito il 23 ottobre 1918, con le modalità note, viene coronato da pieno successo e dopo 13 giorni l'operato parte per la licenza di convalescenza.

Caso III. — F. G., dell'80° Regg. Fant., classe 1996, tipo gracile, denutrito, riferisce che da parecchio tempo, dopo le prime fatiche di guerra, ha avvertito dolori violenti al fianco sinistro, senso di peso, di stiramento, facile stanchezza e difficoltà digestione. Prima del servizio militare non ha avvertito disturbi degni di nota, del resto non si è mai assoggettato a lavori faticosi essendo scrivano presso una ditta di commercio. L'E. O. fa rilevare rene mobile bene apprezzabile. Accetta di essere operato per essere liberato

dei disturbi che gli impediscono di restare sotto le armi, volendo egli fare la carriera di sottoufficiale.

L'operazione, praticata il 30 ottobre 1918, con il mio metodo, ottiene come le precedenti, pieno successo. Il paziente si alza al 9° giorno e parte per la licenza al 15°

CASO IV. — S. A., del 12° Bers. Cicl., classe 1995, ha fatto in precedenza sempre servizio in sanità: da qualche mese, a sua domanda, è passato nel corpo dei bersaglieri. Dopo le prime fatiche ha visto insorgere una serie di disturbi dolorosi che gli hanno reso molto difficile l'adempimento del proprio dovere non solo, ma per di più negli ultimi tempi sono aumentati punto da divenire intollerabili. Accetta l'atto operativo che viene eseguito il 25 gennaio 1919, col solito metodo.

Guarigione primaria: dopo 15 giorni parte per la licenza.

CASO V. — B. R., di anni 49, contadina da Megliadino S. Fidenzio (Padova), viene da me visitata la prima volta il 4 giugno 1922: lamenta gravi disturbi digestivi, pirosi, flatulenze, anoressia, con forti dolori al fianco destro e notevole deperimento. Non ha avuto recedenti malattie: sei gravidanze a termine: figlioli tutti viventi e sani.

E. O., donna di statura inferiore alla media, costituzione gracile, denutrita: organi toracici sani: all'esame dell'addome, enteroptosi notevole e ptosi renale destra di alto grado: il rene si apprezza molto mobile nell'addome, dolente e alquanto ingrossato. Urine normali.

Consiglio una ventriera tipo De Giovanni e qualche lassativo. Esito nullo: i disturbi aumentano sempre più anzi al corteo dei sintomi descritti si aggiunge una impressionante sindrome nervosa con insonnia, agitazione, cardiopalmo, ripugnanza a qualsiasi cibo e deperimento sempre più accentuato. Dinanzi a questo quadro fenomenico, l'operazione, reclamata del resto dalla sofferente, s'imponeva, e fu infatti eseguita il 22 luglio, in narcosi generale con H. G. Abbott: eseguii il mio metodo.

Si ebbe rapida scomparsa dei sintomi dolorosi: dopo 10 giorni l'operata si alza assicurando di non avvertire più alcun disturbo. In breve tempo, tornato l'appettito, è cresciuta di circa 15 kg. ed accudisce alle sue faccende domestiche ed ai lavori campestri senza risentire alcun disturbo.

Questi i cinque casi operati con il mio metodo: i primi quattro nell'Ospedale militare di Tappa di Montagnana, l'ultimo nella mia Casa di Cura.

In tutti e cinque, scomparsa quasi immediata dei dolori, ristabilimento delle compromesse funzioni intestinali, brevissima degenza a letto, convalescenza molto breve, restituzione della più compiuta capacità lavorativa. Per qualche mese ho potuto seguire due degli operati: avevano riprese le loro abituali occupazioni e non lamentavano più alcun disturbo. Degli altri tre ho potuto avere notizie più recenti che mi permettono di concludere per un pieno successo operativo: specie per quanto riguarda la donna, l'ho rivista da brevissimo tempo ed in condizioni eccezonialmente buone di salute.

Ho aspettato qualche tempo a pubblicare i casi da me operati anzitutto perchè ho sperato di poter arricchire di qualche altro caso la piccola statistica, e poi anche per poter avere notizie degli operati a distanza di tempo.

Riassumendo: il metodo da me proposto mi sembra:

1) di facile e rapida esecuzione;

2) niente affatto traumatizzante per il rene;

3) tale da ricostituire al rene stesso condizioni del tutto simili alle normali, sia dal punto di vista anatomico che fisiologico;

4) non abbisognevole di speciali cure postoperatorie e di prolungata degenza.

Per queste ragioni, e *senza la pretesa di aver fatto cosa assolutamente nuova*, ne ho ritenuta non inutile la pubblicazione, lieto se l'esperienza dei colleghi potrà confermare le conclusioni alle quali io son pervenuto.

Montagnana, 15 giugno 1927.

BIBLIOGRAFIA.

(1) Bell. Brit. Med. Journ., maggio 1923.
(2) Billington. Brith. Med. Journ., maggio 1909.
(3) Brighenti. Gazz. Osp. e Clin., n. 86, a. 1920.
(4) Casper. Zentralbl. f. Chir., n. 23, a. 1910
(5) Cassanello. Gazz. Osp. e Clin., n. 70, a. 1920.
(6) Cavina. Policl. Sez. prat., f. 12, a. 1921
(7) Championnière. Act. Acad. de Méd. Paris, a. 1907.
(8) Cuthberstson. Americ. Journ. of Derm., ecc., n. 11, vol 16.
(9) Durante F. Tratt. Pat. Chir., vol. 2.
(10) Edebohls. Americ. Journ. of Obstetr., febbr. 1895.
(11) Eichhorst. Tratt. Pat. e Ter., vol. 2.
(12) Guasoni. Pol. Sez. prat., f. 16, a. 1916.
(13) Hann. Zentr. f. Chir., n. 449, a. 1889.
(14) Jonnesco. Ibid., n. 809, a. 1897.
(15) Lloyd. Practitioner, sett. 1887.
(16) Mariani. Gazz. Osp. e Clin., n. 125, a. 1906.
(17) Monzardo. Ibid., n. 150, a. 1906.
(18) Marion. Journ. des Prat., n. 31, a. 1911.
(19) Narath. Zentr. f. Chir., n. 48, a. 1912.
(20) Obalinsky. Ibid., n. 37, a. 1897.
(21) Pieri. Arch. It. di Urologia, vol. 2, f. IV, a. 1926.
(22) Pillet. Paris Méd., n. 32, a. 1921.
(23) Poggiolini. Atti R. Acc. Fisiocr., Siena, a 1913.
(24) Id. Ibid., a. 1914.
(25) Riedell. Berl. Clin. Woch., n. 28, a. 1892.
(26) Rolando. Pol., Sez. chir., f. 2, a. 1919
(27) Scandola. Gazz. Osp. e Clin., n. 52, a. 1914.
(28) Schede. Tratt. Chir., di Bergmann, ecc , vol. 3.
(29) Schiassi. Critica clin. del rene mobile, 1905.
(30) Senn. The Journ. of Americ. Med. Ass., dicembre 1899.
(31) Sottocasa. Clin. Chir., n. 6, a. 1898.
(32) Tenani. Atti Acc. Scienze Med., Ferrara, a. 1912.
(33) Tillmanns. Deutsch. Zeit. f. Chir., Bd. 34, S. 627.
(34) Vetri. Rif. Med., n. 7, a. 1910.
(35) Vogel. Zentr. f. Chir., n. 41, a. 1912.

Roma, 1928 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXV Roma, 15 Maggio 1928 Vol. XXXV-C (fasc. 5)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Bari
diretto dal Prof. N. Leotta

La meccanica respiratoria nei tubercolosi polmonari trattati con la collassoterapia.

Dott. V. Bonomo, aiuto.

(Continuazione; v. num. precedente).

7) *L'Indice del potere di ventilazione polmonare.*

Billard ha stabilito il rapporto tra il volume toracico, dato dalla formula $Vt = \frac{C\ 2}{4} \times H$ (nella quale C=perimetro toracico a livello della papilla mammaria e H = alla metà dell'altezza del tronco di un individuo seduto, misurata dalla 7ª cervicale al piano sul quale il soggetto poggia), alla Capacità Vitale. In un individuo di 20 anni l'indice varia da 3.5 a 4 quindi cresce con l'età raggiungendo 7 verso i 50.

Con questo rapporto si tiene conto dell'ampiezza del mantice respiratorio non solo ma anche della sua capacità attiva.

Si evitano con esso gli errori che il semplice calcolo del perimetro toracico può fornire, come si è visto per il caso degli enfisematosi; in questi appunto si osserva che l'indice del potere di ventilazione polmonare sale notevolmente per la più o meno estesa riduzione della Capacità Vitale.

Ho determinato in alcuni tubercolosi polmonari il valore dell'indice di Billard. Le cifre ottenute sono risultate sempre più alte delle medie normali.

E non potrebbe essere diversamente poichè la C. V., la quale è il denominatore del rapporto $\frac{Vt}{C. V.}$, il quoziente del quale è l'indice del potere di ventilazione polmonare è quasi costantemente diminuita, e spesso di molto, nei tubercolosi del polmone.

8) *Resistenza Respiratoria.*

Determinando più volte successivamente a intervalli di pochi secondi, la C. V. nello stesso individuo si potrà, a volte, rilevare che mentre d'ordinario i valori si mantengono uguali e possono anche aumentare, in alcuni individui si osserva una rapida e progressiva diminuzione della C. V.

Di qui è sorto il concetto della Resistenza e della Debolezza Respiratoria. Rosenthal per il primo ne affermò l'importanza e definì « resistente » ogni individuo capace di ottenere cinque volte di seguito ed a qualche secondo d'intervallo, valori uguali della Capacità Vitale. Bilancioni studiando la funzione respiratoria nei candidati aviatori stabilisce come condizioni necessarie alla respirazione fisiologica le seguenti: Il respiro deve essere nasale, completo, ritmico, ampio, resistente. Quest'ultima qualità richiede nell'individuo « una energia nervosa che non s'esaurisca e che consenta la costanza, la continuità dello sforzo muscolare occorrente all'atto respiratorio ». L'A. definisce « resistente di respirazione » un individuo la cui Capacità Vitale, segnata da 3 a 5 volte di seguito con intervalli di 20'' dà cifre uguali o crescenti. La resistenza respiratoria è in ragione diretta dell'accrescimento delle cifre ed inversa degli intervalli di tempo necessarii per ottenere l'uguaglianza dei valori. Achard e Binet hanno osservato una diminuzione della resistenza respiratoria negli individui affetti da sclerosi polmonare. Peabody e Sturgis per studiare gli effetti della fatica sulla Capacità Vitale hanno consigliato di prendere la C. V. ogni 15 secondi per 10 minuti consecutivi. Dalle ricerche da me eseguite sui tubercolosi polmonari, senza per altro giungere a conclusioni definitive, sono autorizzato ad ammettere che nella maggioranza di questi infermi, la resistenza respiratoria è normale anche quando la superficie respiratoria è molto ridotta. Ciò che proverebbe, se ve ne fosse il bisogno, che la resistenza respiratoria è indipendente dalla estensione della superficie respiratoria ed è funzione, come afferma Bilancioni, della energia nervosa dell'individuo.

GRANDEZZA RESPIRATORIA.

S'intende, sotto questo nome la quantità d'aria che circola nell'apparecchio respiratorio nel tempo di un minuto primo. Essa risulta dal prodotto della frequenza del respiro per l'Aria respiratoria. La ricerca si pratica registrando mediante uno spirometro collegato con un tubo di gomma ad una maschera a tenuta ermetica, applicata intorno alla bocca ed il naso del soggetto da esaminare (nella nostra Clinica si adoperano lo spirometro di Verdin e la maschera di Tissot), l'aria inspirata od aspirata in un minuto primo. Per eliminare possibili errori (e questo vale per tutte le ricerche che hanno per base

la determinazione della Grandezza Respiratoria, come il Metabolismo Basale, il Coefficiente Respiratorio dell'O_2 e del CO_2) bisogna tener conto solo di quei valori i quali dimostrano, per essere più o meno equivalenti che l'individuo in esame tollera perfettamente la maschera. Difatti all'inizio di ogni ricerca i valori sono sempre più alti e vanno decrescendo per raggiungere, ordinariamente, in 5, 6 minuti, le cifre reali le quali in seguito, con piccole oscillazioni si mantengono costanti. In genere si tiene conto per la 1ª determinazione della media dei 3 ultimi dei primi dieci minuti dell'esame e si sospende sempre la ricerca ogni volta che con l'aumento progressivo della ventilazione polmonare si rende manifesta l'intolleranza della maschera.

La Grandezza Respiratoria registrata più volte, e anche a distanza di tempo nello stesso individuo, mantenuto sempre nelle medesime condizioni di osservazione, oscilla entro limiti costanti.

Essa aumenta quando cresce l'intensità delle ossidazioni organiche (lavoro muscolare, febbre, gravidanza, ipertiroidismo). Poichè la composizione dell'aria espirata è costante con limitate variazioni in limiti fissi (per il CO_2 dal 3 al 4.5 %, per l'O_2 dal 16 al 17.5 % circa) ogni aumento della richiesta di O_2 e della produzione del CO_2 viene fronteggiato mediante l'intensificarsi della ventilazione polmonare. La Grandezza respiratoria si modifica anche quando, per l'esistenza di estese riduzioni della superficie respiratoria questa sia divenuta insufficiente ad assicurare il normale svolgimento degli scambi gassosi. Il compenso in questo caso è rappresentato dall'aumento della ventilazione polmonare e dura finchè questo non cessa e la ventilazione scende, come negli stadii terminali della tubercolosi polmonare, al disotto della norma.

Di particolare importanza per stabilire il valore funzionale dell'apparecchio respiratorio, come pure quello dell'apparecchio circolatorio è lo studio del comportamento della Grandezza Respiratoria durante e dopo il lavoro muscolare.

J. Amar ha studiato la curva della ventilazione polmonare in rapporto all'esercizio fisico.

Amar ha osservato durante la corsa in bicicletta, che il valore della ventilazione polmonare aumenta e raggiunge il suo massimo dopo 3 minuti rimanendo poi costante per 1/2 h-1 h. Questo costituisce il « plateau d'endurance respiratoire », importante a considerare, per assicurarsi che non vi è surmenage. Terminato l'esercizio la ventilazione polmonare torna in 4 minuti al suo tasso di riposo.

Langlois e Chailley-Bert hanno studiato la ventilazione polmonare durante la marcia constatando che dopo la fine dell'esercizio la ventilazione ritorna alla norma in cinque minuti.

Achard, Pinet e Lange hanno studiato le modificazioni della ventilazione polmonare nei sani e nei malati durante la marcia. I risultati ottenuti nei sani concordano con quelli di Langlois e Chailley-Bert. Gli AA. nei malati dell'apparecchio respiratorio hanno osservato quanto segue: Negli enfisematosi aumento esagerato della ventilazione durante la marcia e lento ritorno alla norma (oltre un quarto d'ora dopo la cessazione del moto).

Nei tubercolosi: comportamento normale nei soggetti con lesioni unilaterali. Nei bilaterali: iperventilazione non molto accentuata ma duratura.

Ho controllato gli effetti dell'esercizio fisico sulla Grandezza Respiratoria nei tubercolosi polmonari sottoponendo alcuni di questi infermi a moderata ginnastica per quindici minuti.

In quattro casi con lesioni unilaterali il comportamento della Grandezza Respiratoria è stato normale. Aumento anche cospicuo (controllato immediatamente dopo la fine dell'esercizio), rapido ritorno alla norma dopo la cessazione delle prove, in media entro cinque minuti. Solo in un caso (5°) anche unilaterale, riferentesi ad uomo anziano, il ritorno alla norma ritardò compiendosi entro dieci minuti.

			Età	Prima della prova	Alla fine	Dopo 5′	Dopo 10′
1	S. Costantino	C. V.	32	4816 cmc.	8300 cmc.	5050 cmc.	4750 cmc.
2	T. Angela	» »	17	6483 »	8600 »	6500 »	6 50 »
3	M. Anna	» »	19	4450 »	7400 »	4100 »	4300 »
4	E. Chiara	» »	14	4000 »	9000 »	4000 »	4050 »
5	C. Sabino	» »	52	6633 »	10.400 »	7900 »	6500 »

In due casi bilaterali l'aumento fu meno accentuato: il ritorno alla norma fu molto più lento, oltre i quindici minuti nel primo, oltre i venti nel secondo.

		Prima della prova	Alla fine	Dopo 5′	Dopo 10′	Dopo 15′	Dopo 20′
L. Francesco	C. V.	7700 cmc.	10.100 cmc.	10.300 cmc.	10.100 cmc.	9400 cmc.	7600 cmc.
S. Domenico	» »	6166 »	8650 »	8550 »	7300 »	7500 »	7200 »

Queste osservazioni confermano le conclusioni di Achard, Binet e Lange. Quando esistono lesioni estese del polmone, tali da indurre una alterazione dell'equilibrio funzionale, l'aumento della Grandezza Respiratoria durante la marcia è più o meno forte di quello che si osserva normalmente ma sopratutto il ritorno alla norma è molto più lento che nell'uomo normale.

Il valore della Grandezza Respiratoria viene calcolato dai fisiologi (adottando come media dell'Aria Respiratoria 500 cc., e per la frequenza del respiro il numero di 16 atti al minuto) a circa 8000 cc. Bacmeister dà come media nell'uomo normale in riposo, 5 a 8 litri al minuto, Amar 7 litri al minuto. In realtà queste medie sono troppo alte ed i valori ordinari sono più bassi.

Durante il corso delle ricerche riferite in questo lavoro, per la necessità di stabilire dei valori medi normali che potessero servire come cifre di riferimento per valutare quelle ottenute nei malati, risultando sempre troppo elevate le medie adottate dalla generalità dei fisiologi ho compiuto delle ricerche

sui sani adulti, studiando il comportamento della Grandezza e dell'Aria respiratoria durante il riposo.

I valori ottenuti sono stati costantemente inferiori alle medie date come normali e per la Grandezza Respiratoria hanno oscillato da un minimo di cc. 2866 ad un massimo di cc. 6365, media cc. 4850. Questi dati concordano con quelli riferiti da Campbell, Douglas e Hobson, i quali nel riposo hanno osservato medie da 4 a 5 litri di aria che possono salire a 100 e oltre nel lavoro più intenso.

Lo studio della Grandezza Respiratoria ed il suo comportamento nei sani e nei malati ha molta importanza ai fini dell'esame funzionale del polmone,

TABELLA III. — CASI LIEVI.

Grandezza respiratoria.

		Età	Temperatura e pressione ambiente	0°—760 mm. Hg
1	Dell'A.	33	cmc. 6633	cmc. 6075
2	De L. Michele	33	» 6833	» 6382
3	D. I. Vito	23	» 5766	» 5149
4	P. Amalia	18	» 5383	» 5022
5	P. Vito	37	» 6350	» 5740
6	V. Luigi	18	» 5266	» 4782
7	S. Sabino	40	» 4933	» 4528
8	C. Grazia	22	» 4683	» 4262
9	M. Antonietta	31	» 3916	» 3614
10	P. Rosa	11	» 4250	» 3969
11	V. Raffaele	35	» 4300	» 3822
12	T. Clemente	32	» 6750	» 6203
13	P. Leonardo	27	» 6500	» 5928
14	F. Teresa	24	» 4566	» 4104
15	T. Rosaria	19	» 4500	» 4117
16	E. Chiara	14	» 4000	» 3664
17	De B. Maria	23	» 3566	» 3180
18	Cr. Nicola	33	» 5652	» 5205
19	Cor. Sabino	52	» 8050	» 7478
20	An. Giovanni	25	» 5316	» 4757
21	L. Lucia	17	» 5966	» 5452
22	P. Antonia	37	» 4633	» 4262
23	B. Isabella	34	» 5100	» 4620
24	S. Costantino	32	» 5660	» 5201
25	R. Salvatore	32	» 5983	» 5278
			Media » 5342	Media » 4911

perchè permette un orientamento sulla normalità o meno della funzione respiratoria.

Però vedremo che essa non può essere adottata come criterio assoluto perchè possono darsi due evenienze nelle quali il giudizio della funzione polmonare determinato mediante il valore della Grandezza Respiratoria sarebbe erroneo: 1° in infermi con apparecchio respiratorio integro e leso in modo che non possa esistere una insufficienza reale della superficie respiratoria, il valore della Grandezza Respiratoria può essere aumentato; 2° in individui con

Tabella IV. — Casi gravi.

Grandezza respiratoria.

		Età	Temperatura e pressione ambiente	0° e 760 mm. Hg.
1	I. Maria	22	cmc. 6411	cmc. 5939
2	C. Addolorata	18	» 9300	» 8453
3	E. Stefano	23	» 7083	» 6381
4	De N. Lucia	28	» 5700	» 5198
5	A. Stefano	25	» 8533	» 7850
6	S. Donato	34	» 7200	» 6609
7	D. I. Cataldo	14	» 6000	» 5544
8	D. B. Tommaso	22	» 8000	» 7444
9	R. Giuseppe	26	» 10200	» 9506
10	F. Vittorio	21	» 6700	» 6217
11	S. Domenico	29	» 7516	» 7004
12	M. Lucia	19	» 6400	» 5856
13	D'A. Nicola	37	» 6383	» 5738
14	S. Nicola	22	» 5650	» 5000
15	A.	17	» 5216	» 4558
16	L. G. Rosa	35	» 5133	» 4578
17	M. Bernardo	31	» 12733	» 11660
18	C. Gregorio	23	» 6350	» 5816
19	M. Giovanna	28	» 4550	» 4226
20	S. Domenico	21	» 6766	» 6129
21	V. Nicola	14	» 4366	» 3894
22	N. Cataldo	19	» 6850	» 6295
23	N. Maria	21	» 5000	» 4470
24	T. Michele	31	» 6083	» 5407
25	S. Michele	34	» 7600	» 7052
26	S. Francesco	24	» 7700	» 7060
27	T. Angela	17	» 6483	» 5938
			Media » 6818	Media » 6227

gravi lesioni dell'apparecchio respiratorio, tali da rendere insufficiente agli scambi gassosi la superficie respiratoria, il valore della Grandezza Respiratoria può essere normale.

Nelle tabelle N. III e IV sono esposti i valori della Grandezza Respiratoria nei tubercolosi polmonari da me studiati. Gli infermi sono stati divisi in due gruppi in base all'esame ed al decorso clinico.

Nel primo sono compresi i casi lievi, da considerarsi clinicamente unilaterali, nel secondo i casi gravi con lesioni floride, estese e spesso bilaterali.

Per ogni individuo sono dati due valori: il primo che corrisponde al volume della Grandezza Respiratoria alla pressione e temperatura ambiente, il secondo è il volume corrispondente a 0° alla pressione di 760 mmHg.

L'esame è stato eseguito sui soggetti digiuni da 12 ore, in riposo almeno da un'ora ed in decubito supino.

Dal confronto della Grandezza Respiratoria nei due gruppi si rileva che nei casi classificati, clinicamente, lievi, i valori sono minori e presentano le seguenti cifre, massime, minime e medie.

	T. e P. ambiente	0°-769 mmHg.
Massimo	cc. 8050	cc. 7478
Minimo	» 3916	» 3614
Media	» 5342	» 4911

Nei casi gravi i valori sono più alti e le cifre corrispondenti sono queste:

	T. e P. ambiente	0°-769 mmHg.
Massimo	cc. 12.733	cc. 11.666
Minimo	» 4550	» 4226
Media	» 6815	» 6227

Quindi i valori della Grandezza Respiratoria sono in media generalmente più alti nei casi gravi. La differenza tra la media dei due gruppi è sensibile e raggiunge quasi i 1500 cc.

È necessario, per la valutazione di questi dati, riferirli ai valori normali. Ho già detto che nel corso di questo studio sono state necessarie delle ricerche di controllo sui valori della Grandezza e dell'Aria respiratoria nei sani, appunto per stabilire le medie normali da usare come indici di riferimento, che avessero anche il vantaggio di essere stati determinati con la stessa tecnica ed usando lo stesso apparecchio. I risultati di queste ricerche eseguite su venticinque adulti sani sono raccolti nella tabella N. V (1).

Come si rileva dalla tabella le medie furono le seguenti:

1! Per la Grandezza Respiratoria: cc. 4850 alla temperatura e pressione ambiente, con massimo di cc. 6365 e minimo di cc. 2866; a 0° e 760 mmHg. cc. 4355 con massimo di cc. 5863 e minimo di cc. 2530.

(1) Le ricerche furono comunicate all'Accademia Pugliese di Scienze nella seduta del 15 luglio 1926. Devo far notare che nel testo della Comunicazione pubblicata nel N. 8 del *Bollettino ed Atti dell'Accademia Pugliese di Scienze* i valori della Grandezza Respiratoria e Aria Respiratoria furono ridotti anche a 0°, non tenendo conto della Pressione. Nella tabella n. V invece è tenuto conto anche del fattore Pressione.

2° Per l'Aria Respiratoria cc. 287 alla temperatura e pressione ambiente, con massimo di cc. 397 e minimo di cc. 179; a 0° e 760 mmHg. cc. 250, con massimo di cc. 354 e minimo di cc. 158.

TABELLA V.

		Età	*Grandezza respiratoria.* Temp. e Pres. Amb.	*Grandezza respiratoria.* 0°–760 mm Hg.	*Aria respiratoria.* Temp. e Pres. Amb.	*Aria respiratoria.* 0°–760 mm Hg.
1	P. Cesare	41	cmc. 5333	cmc. 4938	cmc. 280	cmc. 259
2	M. Pagano	55	» 6365	» 5863	» 318	» 293
3	R. Pericle	19	» 5616	» 5088	» 330	» 299
4	C. Vito	53	» 5200	» 4706	» 346	» 313
5	C. Angelo	31	» 4966	» 4509	» 354	» 322
6	S. Angelo	32	» 3616	» 3211	» 258	» 229
7	D. B. Antonio	32	» 4433	» 3998	» 316	» 285
8	C. Andrea	33	» 5116	» 4624	» 365	» 330
9	S. S. Vittorio	20	» 5450	» 4794	» 340	» 299
10	C. Carlo	32	» 4300	» 3844	» 390	» 349
11	B. Angelo	60	» 4765	» 4250	» 397	» 354
12	T. Michele	46	» 5833	» 5203	» 324	» 299
13	C. Domenico	60	» 4100	» 3657	» 341	» 304
14	P. Giuseppe	24	» 5650	» 5034	» 217	» 193
15	S. Bey	28	» 6316	» 5627	» 252	» 225
16	V. Stefano	24	» 4300	» 3818	» 226	» 200
17	F. Gaetano	22	» 3633	» 3226	» 191	» 169
18	L. Marino	38	» 5816	» 5106	» 306	» 268
19	P. Roberto	24	» 4300	» 3874	» 179	» 161
20	T. Mario	30	» 2866	» 2530	» 179	» 158
21	S. Paolo	42	» 3966	» 3553	» 264	» 225
22	S. Vito	23	» 4083	» 3656	» 272	» 243
23	P. Luigi	20	» 3716	» 3303	» 195	» 173
24	S. Vincenzo	19	» 5416	» 4797	» 225	» 199
25	T. Vito	40	» 6100	» 5697	» 321	» 299
		Media	cmc. 4850	cmc. 4355	cmc. 287	cmc. 250

Riportando i valori ottenuti negli infermi esaminati a quelli offerti dai sani si rileva che la media della Grandezza Respiratoria nei casi del primo

gruppo, è di poco superiore a quella dei sani (circa 500 cc.); e pertanto, giudicando dal valore di essa, si deve conchiudere che in questo gruppo di malati non esiste sostanzialmente, alcuna alterazione della funzione respiratoria.

La media dei casi compresi nel 2° Gruppo è invece notevolmente più alta poichè supera di circa 2000 cc. quella dei normali.

Da questa constatazione ha origine una questione che ha importanza fondamentale per stabilire l'affidamento che questa ricerca può dare nella valutazione della funzione respiratoria.

L'aumento della ventilazione polmonare deve essere interpretato come la manifestazione di un meccanismo di compenso ad una insufficienza del campo respiratorio, o come un fenomeno indipendente dalle lesioni della superficie respiratoria, largamente sufficiente, legato o alla stimolazione tossica del centro respiratorio o anche a fatti di ipertiroidismo non infrequente (Roger e Garnier, Turban, Pende, Brandstein, Stanton, Elliot, Flech, Levi, Rotschild, Hufnagel, Alamartine, Gallotti, Vergine, ecc.) nel corso della tubercolosi polmonare?

In condizioni normali il grado della ventilazione polmonare è regolato dalla intensità degli scambi gassosi. È necessario, per intendere questo, ricordare che l'aria espirata, nell'individuo normale ha una composizione pressochè costante, pur variando entro limiti piuttosto ampi. Nel respiro tranquillo esso contiene dal 3 al 4.5 % di CO_2 e da 17.5 a 16 di O_2. Queste variazioni sono dovute alla maggiore, o minore profondità del respiro, poichè nel respiro profondo aumenta nella composizione dell'aria espirata, la proporzione dell'aria alveolare, in rapporto a quella proveniente dalle vie respiratorie. Questo lo vedremo in seguito a proposito dell'Aria Respiratoria. Con l'aumento della intensità delle ossidazioni organiche si osserva, considerando solo il CO_2, poichè il contenuto di O_2 è molto più variabile, nessuna modificazione o solo un leggero aumento della concentrazione di questo gas, mentre aumenta, in proporzione, la Grandezza Respiratoria. In altri termini l'eliminazione dell'aumentata produzione di CO_2 non avviene che in minima parte, e nemmeno sempre, per l'aumento della concentrazione del gas nell'aria espirata, ma soprattutto per l'intensificarsi della ventilazione polmonare. Quindi si deve ammettere l'esistenza di un adattamento tra il grado delle ossidazioni organiche e la ventilazione polmonare, il quale permette di mantenere costante, nei limiti anzidetti, la composizione dell'aria espirata e, specialmente la concentrazione del CO_2.

A controllo di questo fatto ho determinato in alcuni individui normali, a riposo e digiuni da dodici ore, il grado della concentrazione del CO_2 nell'aria espirata e la Grandezza Respiratoria: subito dopo li ho sottoposti per 15 minuti ad un moderato lavoro alla fine del quale ho nuovamente determinato il valore dei fattori predetti. Ho riscontrato che la concentrazione del CO_2 rimane costante o, per lo meno, varia in limiti strettissimi mentre aumenta la Grandezza Respiratoria.

Caso I. — C. E.

a riposo	CO_2 = cc. 3.5 % Gr. R. = cc. 4000	dopo il lavoro	CO_2 = cc. 3.3 % Gr. R. = cc. 6650

Caso II. — C. S.

a riposo	CO_2 = cc. 3.6% Gr. R. = cc. 6650	dopo il lavoro	CO_2 = cc. 3.7 % Gr. R. = cc. 7850

Caso III. — S. C.

a riposo	CO_2 = cc. 3.8 % Gr. R. = cc. 4800	dopo il lavoro	CO_2 = cc. 3.9 % Gr. R. = cc. 6000

Ma per valutare l'aumento della Grandezza Respiratoria nei tubercolosi polmonari è necessario conoscere il comportamento della ventilazione nella riduzione della superficie respiratoria, sia quando questa aumenta bruscamente, sia quando, e questo è importante ai fini di questo lavoro, la riduzione avviene lentamente e progressivamente, come accade negli ammalati di tubercolosi polmonare.

Ho studiato le modificazioni della Gr. R. determinate dalla soppressione brusca della funzione di un polmone, in una inferma nella quale fu istituito il pneumotorace artificiale terapeutico, con una sola insufflazione massiva. Ho osservato aumento della Gr. R. e della frequenza del respiro, e, nella composizione dell'aria espirata, diminuzione della concentrazione del CO_2, come si può rilevare dallo specchietto seguente:

Prima del pneumotorace	CO_2 = cc. 3 % Gr. R. = cc. 4550 Respiri 30	dopo	CO_2 = cc. 2.5 % Gr. R. = cc. 5850 Respiri 44

È importante rilevare che nonostante la brusca soppressione della funzione di un intero polmone l'intensità degli scambi respiratori non viene a diminuire. Difatti nel caso qui riferito, il Coefficiente Respiratorio del CO_2 (volume di CO_2 eliminato per Kgr. e per H) prima e dopo l'istituzione del pneumotorace ha assunto i seguenti valori:

Prima del pneumotorace	C. R. = cc. 204
Dopo del pneumotorace	C. R. = cc. 215

Quindi, mediante l'aumento della ventilazione polmonare, nella soppressione brusca della funzione di un polmone, si stabilisce immediatamente il compenso, e, nell'unità di tempo, l'intensità degli scambi gassosi si conserva immutata. Il leggero aumento del C. R. da cc. 204 a cc. 215, deve essere attribuito al maggior lavoro dei muscoli respiratori.

Molto maggiore interesse ha per noi il comportamento della ventilazione negli individui affetti da riduzione della superficie respiratoria per malattie croniche polmonari, tipo la tubercolosi.

Cavallero e Riva Rocci, per consiglio del Forlanini, studiarono il comportamento della ventilazione polmonare in infermi per lesioni croniche polmonari, in quattro dei quali, tubercolosi, era stato istituito il pneumotorace artificiale terapeutico.

In tutti risultò che la Gr. R. era, in media, normale, e normali erano gli scambi chimici.

Carpi, anche per consiglio di Forlanini, studiò le modificazioni della ventilazione polmonare nei sani sottoposti a riduzione sperimentale della escursione respiratoria. L'A. raggiungeva lo scopo con la immobilizzazione unilaterale della parete toracica mediante l'applicazione dell'Emi-eso-torace pneumatico del dott. Scarpa, con il quale realizzava una compressione dell'emitorace mantenuto in posizione di espirazione e limitava l'escursione del diaframma mediante un dispositivo apposito. Ottenne riduzioni della superficie respiratoria, determinate con la spirometria, varianti dal 17.94 al 41.9 %.

In tutti i casi, qualunque fosse il grado di riduzione della superficie respiratoria la ventilazione polmonare non presentò modificazioni notevoli, o solo un lieve aumento. La frequenza del respiro risultò lievemente aumentata e diminuita in proporzione la profondità.

Già Thoma e Weil, avevano sperimentalmente studiata la questione nei conigli, istituendo il pneumotorace artificiale o provocando la formazione di essudati pleurici; questi AA. non osservarono modificazioni della ventilazione polmonare, o solo un lieve aumento.

Al contrario Parisot ed Hermann riscontrarono nei conigli, nei quali avevano istituito il pneumotorace artificiale, aumento notevole della ventilazione polmonare.

Dumarest e Lelong hanno, sperimentalmente, osservato che nel corso del pneumotorace terapeutico, la ventilazione, dopo un periodo transitorio di tachipnea, ritorna alla norma in media verso il 38° giorno, non prima del 15°. Il polmone sano rapidamente sostituisce nella funzione l'altro collassato.

Ho seguito le variazioni della Grandezza Respiratoria in 6 tubercolosi polmonari, con lesioni clinicamente unilaterali, trattati con il pneumotorace artificiale, con decorso clinico favorevole.

I dati sono riassunti nello specchio che segue:

TABELLA VI.

Variazioni della Grandezza Respiratoria dopo l'istituzione del pneumotorace.

	Prima	Subito dopo	Dopo 8 giorni	Dopo 15 giorni	Dopo 2 mesi	Dopo 4 mesi	Dopo 8 mesi
	cmc.	cmc.	cmc.	cmc.	cmc.	cmc.	
D. L. Giuseppe . .	6833 (24)	—	—	6150 (24)	—	—	—
T. Vittorio	6900 (21)	—	—	6200 (23)	5616 (24)	—	—
M. Giovanna	4550 (27)	5850 (44)	—	4076 (19)	—	—	—
R. Rosa	4250 (26)	—	—	4300 (34)	4430 (28)	—	—
M. Anna	8966 (30)	—	5650 (32)	5200 (27)	4450 (25)	4083 (23)	—
C. Grazia	4683 (21)	—	5116 (26)	4900 (25)	4833 (30)	—	—

La lettura della tabella mette in evidenza i seguenti fatti:

1) Il valore della Gr. R., nei casi nei quali esso era normale prima della istituzione del pneumotorace, dopo un lieve aumento constatato nei primi giorni della riduzione del campo respiratorio, si mantenne immodificato (oss. N. 3, 4, 6).

2) Nei casi nei quali la Gr. R. era di poco (N. 1 e 2) o di molto superiore alla norma (N. 5), il suo valore discese più o meno rapidamente per raggiungere le cifre normali.

3) Nel caso 3° nel quale furono studiati gli effetti sulla ventilazione polmonare della brusca soppressione funzionale di un polmone, si osservò che all'aumento immediato della Gr. R. seguì il ritorno alla norma, in breve tempo, tanto che dopo 15 giorni il suo valore era disceso al disotto di quello ottenuto prima dell'inizio della cura (da cmc. 4550 e cmc. 4076). E pertanto può dirsi anche da queste ricerche confermate che la riduzione di una estesa parte della superficie respiratoria non altera in alcun modo la ventilazione polmonare.

Ma un fatto più importante e di grande valore per apprezzare il significato dell'aumento della ventilazione polmonare nei tubercolosi è quello che si constata seguendo le variazioni dei valori della Gr. R. nel caso N. 5. In questo la Gr. R. discese da cmc. 8966 a cmc. 5650 in otto giorni. Dopo due mesi era di cmc. 4450, dopo quattro di cmc. 4083. Contemporaneamente la frequenza del respiro si modificò in questo senso:

Da 30 atti respiratori al minuto, salì dopo otto giorni a 32, e in seguito discese dopo 2 mesi a 25, dopo quattro a 23.

Comportamento analogo della frequenza del respiro è quello del caso N. 3. In questo la frequenza del respiro, salita dopo l'istituzione del pneumotorace massivo da 28 a 44, discese in quindici giorni a 20.

Ho osservato modificazioni analoghe della frequenza della Grandezza Respiratoria in casi trattati con la frenico-exeresi da sola o associata alla toracoplastica extrapleurica.

I dati relativi sono nello specchio seguente:

Tabella VII.

		Prima	Dopo 8 giorni	Dopo 15 giorni	Dopo 2 mesi	Dopo 4 mesi	Dopo 7 mesi
		cmc.	cmc.	cmc.	cmc.	cmc.	cmc.
1	D. N. Lucia	5700 (21)	4216 (23)	·	5127 (23)	3766 (16)	—
2	S. Donato	7200 (55)	—	6000 (20)	5333 (18)	4338 (15)	—
3	D. I. Cataldo . . .	6000 (22)	—	4383 (24)	4033 (16)	—	—
4	C. Sabino	8050 (24)	—	—	4750 (14)	3783 (16)	4200 (18)
5	T. Clemente	6750 (23)	—	5866 (22)	5216 (20)	—	4000 (19)
6	P. Leonardo	7250 (16)	—	4833 (15)	—	—	—

Da questa seconda serie di osservazioni si rileva che in tutti i 6 casi la Gr. R. è andata diminuendo parallelamente alla frequenza del respiro. Nei primi due casi fu eseguita solo la frenico-exeresi, negli altri quattro le fu associata la toracc-plastica extra-pleurica (totale nelle oss. 3 e 5, parziale nelle oss. 4 (apicale) e 6 (basale).

Nei due gruppi di casi si è constatata la diminuzione in diverso grado e parallelamente a quella della frequenza del respiro, della grandezza respiratoria, nonostante la riduzione della superficie respiratoria, più o meno estesa a seconda del metodo di collassoterapia applicato. Questo rilievo porta direttamente a concludere che l'aumento della ventilazione polmonare, notevolmente superiore alla norma in alcuni casi non deve essere interpretato come il compenso alla riduzione della superficie respiratoria. In questo caso, in seguito all'ulteriore riduzione della superficie respiratoria determinata dall'applicazione della collassoterapia, la ventilazione polmonare avrebbe dovuto, se mai, intensificarsi per conservare il compenso della funzione respiratoria e non diminuire. Quest'ultima evenienza nell'ipotesi che l'iperventilazione fosse in rapporto ad una insufficienza respiratoria, potrebbe verificarsi, come ho anche potuto constatatare, solo nel periodo finale della malattia, quando va lentamente determinandosi, se non intervengono accidenti letali, il quadro della insufficienza respiratoria che si manifesta clinicamente con la cianosi. Questo corrisponde, del resto, alla legge generale che l'orga-

nismo, negli sforzi suoi di compensazione, passa attraverso a diverse fasi sino a che l'affievolimento delle sue forze annunzia la prossima fine.

Blumenthal studiando la ventilazione polmonare in animali nei quali aveva istituito il pneumotorace artificiale osservò questo comportamento. Iniettando piccole quantità di gas la ventilazione non si modificava; aumentando le insufflazioni sino a ridurre il volume dell'aria respiratoria, seguiva un aumento di frequenza che compensava la diminuita profondità degli atti respiratori. Con insufflazione di quantità maggiori, la diminuzione del contenuto in ossigeno del sangue prodotto dall'alterazione dello scambio respiratorio, eccitando secondo H. Unverricht e Blumenthal, il centro respiratorio determinava un aumento della ventilazione polmonare. Aumentando ancora le difficoltà meccaniche della ventilazione polmonare e superando il limite del compenso, si osservava diminuzione progressiva della ventilazione polmonare. Comparsa di segni di asfissia cui seguiva la morte dell'animale.

Pertanto l'aumento della ventilazione polmonare in questi casi deve essere attribuito ad altre cause estranee alla riduzione della superficie respiratoria, e, verosimilmente all'azione dei prodotti tossici dei focolai morbosi sul centro respiratorio, o anche, poichè in questi infermi il metabolismo basale è sempre (Robin e Binet, Dantrebande, Graf, Cordier), o frequentemente, esaltato (Brayer, Fontan, Mc. Cann e Barr, Reale, Margreth), a fatti di ipertiroidismo. Questo sarà più ampiamente esposto in altro lavoro sugli scambi gassosi respiratori dei tubercolosi polmonari studiati e trattati nella nostra Clinica.

Questa osservazione si ricollega alla interpretazione data da Cavallero e Riva Rocci al « Significato clinico della frequenza del respiro ». Essi a controllo dell'opinione comune che l'aumentata frequenza del respiro fosse principalmente legata alla febbre ed alla riduzione di area polmonare, condussero numerose ricerche su individui affetti da riduzione cronica di aria respirante polmonare, nell'apiressia, e su individui convalescenti, di malattie pleuro-polmonari acute, e sempre in istato di apiressia.

Essi conclusero « che l'aumento della frequenza del respiro non è l'indice di un aumento di produzione o di una insufficiente esalazione di CO_2 nè deve dettare nel clinico un assoluto sospetto di una lesione dell'apparecchio respiratorio che abbia ridotto l'aria respirante, ma è l'espressione della quantità della intossicazione generale, indicando sino ad un certo punto il grado di lesione che le secrezioni batteriche hanno prodotto sul sistema nervoso centrale ». Dumarest, studiando gli effetti del pneumotorace artificiale sulla funzione respiratoria, ha osservato analogamente una diminuzione spesso considerevole della dispnea. L'A. spiega questo fatto come si è visto, apparentemente paradossale, interpretando la dispnea dei tubercolosi, per la maggior parte come una dispnea riflessa di natura tossica.

Dai fatti suesposti credo possa desumersi questa conclusione: l'aumento della ventilazione polmonare che si osserva in un certo numero di tubercolosi, tra i casi meno lievi, non è in rapporto alla riduzione della superficie respi-

ratoria, ma è legata all'azione di prodotti tossici circolanti emessi dal focolaio morboso, come è provato dalla rapida e notevole diminuzione di essa dopo la realizzazione del collasso polmonare.

Rimane sempre sicuro il fatto che l'aumento della ventilazione costituisce il meccanismo di compenso alla riduzione della superficie respiratoria; ma questo si constata con evidenza solo nelle riduzioni brusche dell'aria respirante.

Si è osservato questo più innanzi a proposito delle modificazioni della Gr. R. subito dopo l'istituzione del pneumotorace terapeutico.

Molto dimostrativo è anche il caso seguente:

An. Giovanni, anni 25. Tubercolosi fibrocaseosa estesa del polmone D.

Operato di frenico-exeresi e dopo otto giorni di toracoplastica extrapleurica (1° tempo resezione di otto costole col processo di Sauerbruch). Subito dopo l'intervento si stabilisce dispnea intensissima, più marcata del solito: circa 50 atti respiratori al minuto. La temperatura è elevata nei primi giorni poi rimette per lisi, persiste invece, essendo il p. apiretico, per lungo tempo l'aumento della Gr. R. e della frequenza del respiro che solo dopo due mesi ritornano alla norma per mantenersi in seguito inferiori ai valori iniziali.

Nello specchio seguente sono indicati i successivi valori della Gr. R. e della frequenza del respiro (in parentesi).

	Prima	Dopo 15 giorni	Dopo 30 giorni	Dopo 2 mesi	Dopo 4 mesi
A. Giovanni	5316 (16)	9183 (26)	7650 (25)	4366 (18)	3733 (17)

Aria Respiratoria.

S'intende sotto questo nome la quantità d'aria inspirata ed espirata con un atto respiratorio ordinario. Essa varia, secondo Vierordt, da 367 a 699 cc.; secondo Du Bois-Reymoud da 280 a 800 cc.; secondo Staehelin e Schütz da 300 a 900 cc. Si adotta come media generale la cifra di 500 cc. Abbiamo visto più innanzi che nelle ricerche da me eseguite sui sani, sono state determinate come medie cifre più basse: 287 cc. con massimo di 399 e minimo di 179 cc. Di questi ultimi valori ottenuti con la stessa tecnica ed il medesimo apparecchio usati nello studio degli scambi gassosi dei tubercolosi polmonari degenti nella nostra Clinica (spirometro di Verdin, maschera di Tissot) ci serviremo per valutare le cifre ottenute negli infermi.

Tutta l'Aria respiratoria non viene in contatto con la superficie respiratoria poichè una parte di essa resta nelle vie respiratorie propriamente dette. Per questo l'Aria respiratoria può considerarsi costituita da due parti: una che partecipa direttamente agli scambi gassosi, aria alveolare, e una seconda che proviene dalle vie respiratorie e non ha nessuna partecipazione allo scambio gassoso. Quindi le vie respiratorie considerate in rapporto agli scambi respiratori possono essere considerate come uno spazio inutile (Schädlicher Raum, Zuntz). La capacità di questo spazio morto (Tigerstedt) è secondo le ricerche di Zuntz sul cadavere di 140 cc. oltre 19 cc. che rappresentano la capacità dei bronchi intralobulari; secondo Loewy, anche in seguito a ricerche condotte su cadaveri è di cc. 144; secondo Haldane e Priestley, che l'hanno determinata nel vivente varia, in media, nel respiro tranquillo da 142 a 189 cc. Con ricerche eseguite con lo stesso metodo nel riposo e portando l'attività respiratoria al massimo, fino a portare l'aria respiratoria da cc. 457 a cc. 3145 gli stessi AA. ottennero per la capacità delle vie respiratorie dei valori progressivi da cc. 160 a cc. 622. Essi attribuirono questo notevole aumento ad una dilatazione attiva dei bronchi. Il metodo e le conclusioni di Haldane e Priestley furono principalmente controllate e criticate da Krog e Lindhard i quali dimostrarono che la supposta dilatazione delle vie respiratorie non è reale e l'aumento è invece dovuto alla dilatazione degli infundiboli i quali partecipano direttamente agli scambi gassosi.

Secondo Grehant, Diebeck, Krogh e Lindhard la capacità delle vie respiratorie oscilla da 80 a 100 cmc. può aumentare per dilatazione passiva fino 170-190 cc. e costituisce quindi circa 1/3 dell'aria respiratoria. Questo rapporto può variare in condizioni morbose quando esiste una estesa riduzione della superficie respiratoria o quando, comunque, la respirazione divenga superficiale poichè diminuisce nella composizione dell'aria espirata la parte costituita dall'aria alveolare, restando invariato il volume di quella proveniente dalle vie respiratorie. Mosso, non ammette che esista questa distinzione funzionale netta tra aria delle vie respiratorie ed aria alveolare e afferma che, durante la in- ed espirazione secondo la sua espressione « l'aria espirata che viene dagli alveoli e dalle parti profonde dei polmoni non aspetta che escano comodamente questi 140 cmc. dallo spazio nocivo, ma li sfonda e li attraversa prima che questi siano usciti completamente ». Egli ha dimostrato questo sperimentalmente. In ogni modo è certo che il variare della proporzione nella quale le due parti, Aria alveolare ed aria delle vie respiratorie entrano a costituire l'Aria di respirazione, inducono variazioni nella composizione della stessa, e modificano anche l'utilità funzionale dell'atto respiratorio.

Abbiamo insistito sulla importanza della determinazione dell'aria respiratoria, come criterio di valutazione della funzione respiratoria, poichè essa dà la misura del modo col quale, dal singolo organismo viene utilizzata la propria capacità respiratoria.

Amar ha dimostrato che la ventilazione polmonare non si sviluppa utilmente che con la profondità della respirazione. Nel respiro normale non tutte

le parti del polmone vengono aereate e non partecipano all'ematosi: con l'aumento della profondità del respiro anche queste zone sono ventilate e contribuiscono all'arterializzazione del sangue (Durig). Carpi dalle sue ricerche sulla ventilazione polmonare nei sani sottoposti a riduzione sperimentale dell'escursione respiratoria, già ricordate nel corso di questo lavoro, conclude che la frequenza respiratoria entra solo come fattore secondario di compenso negli stadi di riduzione dell'area respiratoria funzionante, poichè nelle sue osservazioni « l'aumento della frequenza è stato sempre lievissimo e senza alcun rapporto col grado di diminuzione dell'area respirante ». L'A. attribuisce il compenso all'aumento della profondità del respiro, cioè della ventilazione nell'area respiratoria funzionante. Hermann studiando la respirazione unilaterale nei portatori di pneumotorace, ed il rapido compenso che segue alla soppressione funzionale di un polmone afferma che questo avviene con l'utilizzazione parziale dell'attitudine fisiologica di ricevere un complemento d'aria. La supplenza respiratoria funzionale si riassume nella ripartizione differente, grazie all'utilizzazione di attitudini fisiologiche, dei 4 elementi contribuenti alla parte mobile della massa gassosa intra-polmonare; cioè il compenso si stabilisce per l'utilizzazione dell'Aria complementare. Si calcola che, dopo l'istituzione del pneumotorace, il compenso funzionale è dovuto per 3/4 all'aumento della profondità, per 1/4 a quello della frequenza respiratoria.

L'accelerazione del respiro è meno favorevole agli scambi gassosi del respiro tranquillo o, affatto, del respiro rallentato (Siebeck). Come è noto, durante il lavoro si manifesta sempre un aumento della ventilazione polmonare. Ordinariamente, quando lo sforzo non raggiunge grado elevato, mentre la frequenza del respiro rimane presso a poco costante, aumenta la profondità di esso, cioè l'Aria respiratoria. Se il lavoro è intenso cresce anche la frequenza del respiro la quale può salire a cifre elevatissime (sino a decuplicare la media normale. Mosso).

Però il parallelismo dell'aumento della profondità e della frequenza del respiro non si mantiene che sino ad un certo limite. Rohrer ha dimostrato che aumentando volontariamente la frequenza del respiro anche la profondità può progressivamente svilupparsi, sino ad una media inferiore ai 30 respiri. A questo regime di frequenza la profondità massima è diminuita di 1/3, a 60 respiri di 3/4 del suo volume. Confrontando gli stetogrammi raccolti prima e dopo la fatica (marcia di allenamento), nel soldato sano, si osserva che mentre nel riposo il tracciato è costituito da oscillazioni uguali e regolari, queste divengono meno ordinate, più frequenti e sopratutto più ampie, dopo la fatica (Casarini).

(Continua).

II.

POLICLINICO G. B. MORGAGNI
Consulente Generale: Prof. ROBERTO ALESSANDRI - II REPARTO CHIRURGIA

Su un caso di torsione acuta del grande omento

per il dott. VITTORIO COEN, già assistente degli Ospedali Riuniti di Roma.

Il caso presentatosi al Policlinico Morgagni ed operato dal dott. Bani assistito da me, riveste una certa importanza, perchè delle osservazioni di torsione del grande omento, classificate da Léjars in varie categorie, come vedremo poi nell'esposizione teorica sull'argomento, è certamente una delle più rare e anche per questo di più difficile diagnosi.

Espongo brevemente la storia clinica:

M. Delfo, anni 7, genitori viventi e sani. Nulla nei collaterali. Precedenti patologici personali: bronco-polmonite a due anni. Nell'aprile di quest'anno il p. ebbe a notare dolori presentatisi improvvisamente al quadrante inferiore destro dell'addome più vivi verso l'ombellico, non vomito, febbre a 40°, alvo chiuso alle feci ed ai gas. Fu purgato, fece clisteri d'olio senza effetto. I dolori, la febbre, la stipsi durarono circa undici giorni e si andarono man mano attenuando. Fu dal medico curante fatta diagnosi di appendicite. Ai primi di giugno ebbe orecchioni. Nel pomeriggio di martedì 5 luglio cominciarono prima lievi dolori al quadrante inferiore destro dell'addome i quali si intensificarono irradiandosi all'ombellico ed all'epigastrio. Non vomito, alvo chiuso alle feci ed ai gas, febbre a 39°, senza brivido. Alle ore dieci del 6 luglio viene portato in Clinica perdurando le sofferenze del paziente.

Esame obiettivo. — Condizioni generali buone, sensorio integro, decubito supino; coscia destra leggermente flessa e ruotata all'esterno. Lingua umida leggermente impaniata. Temperatura: 37°.4; polso: 98.

Nulla all'apparato respiratorio e cardio-vascolare.

Addome. — Ispezione: Nulla di notevole: è evidente la quasi immobilità dell'addome durante gli atti respiratori; con la palpazione si provoca vivo dolore in corrispondenza del quadrante inferiore destro dell'addome. Dolente pure la regione peri-ombellicale. Premendo in corrispondenza del colon iliaco si provoca dolore alla fossa iliaca destra. Difesa modica nelle zone dolorose.

Con la palpazione profonda si nota un impacco a limiti indistinti nella fossa iliaca destra, il quale risale fino all'ombellico. Si fa diagnosi di appendicite con periappendicite plastica e si procede un'ora dopo l'ingresso in Clinica all'operazione.

Operazione (BANI). — Eteronarcosi regolare. Incisione di Mac Burney. Aperto il peritoneo fuoriesce abbondante quantità di liquido sieroso torbido. Estrinsecato il cieco si nota un'appendice con segni di flogosi antica e recente: essa è congesta, leggermente ritorta aderente in qualche punto al cieco. Appendicectomia. Rimesso il cieco a posto prima di chiudere il peritoneo, ci si accorge di un corpo di colorito violaceo, mobile, situato sopra le anse del tenue medialmente ed in alto; ampliando un po' l'incisione peritoneale si vede trattarsi di una porzione di grande epiploon delle dimensioni di otto centimetri per quattro, più volte ritorto su se stesso, secondo la direzione delle sfere dell'orologio. È di colorito violaceo, con due chiazze di necrosi all'estremità inferiore. L'estremità superiore si attacca mediante un peduncolo sottilissimo, sede principale dell'avvenuta torsione al resto dell'omento sano. Il tratto di omento così ritorto non aderisce a nessun organo vicino; così riesce facile l'asportazione, previa legatura emostatica alla base di esso su tessuto sano. Zaffamento.

Decorso post-operatorio buono. Vomito ripetuto il giorno seguente alla operazione, qualche decimo di temperatura per qualche giorno ancora. In ottava giornata si sostituiscono i tamponi; esce in quattordicesima con la ferita quasi chiusa, ben granulante.

In questo caso non si è trattato, a dir vero di uno sbaglio di diagnosi, ma più propriamente di una diagnosi incompleta. Infatti l'appendicite esisteva, ma esisteva pure il volvolo del grande omento, il quale non aderendo nè al cieco, nè all'appendice, poteva rimanere ignorato anche all'atto operativo, e dare delle conseguenze serie data la necrosi iniziatasi in due punti di esso. Questo fatto oltrechè importante per la discussione teorica della patogenesi della torsione del grande omento, ci dimostra ancora quanto sia bene esplorare un po' più estesamente l'addome, anche quando sembra che la sindrome clinica sia spiegata dalla constatazione di un organo riscontrato malato: occorre sempre indagare se c'è qualche cosa di più che possa essere concausa alla malattia del paziente che ci viene affidato.

La torsione del grande epiploon è una malattia rara. Roche nel 1905 ne raccoglie 29 casi, Pretzsch nel 1906, quarantaquattro; Lejars nel 1907, sessantasei casi. In una pubblicazione recente del Wolff (1922) si giunge a 109 casi, ai quali se si aggiungono le osservazioni successive (Rosendeck 2; Brown 1 caso; Riddel, Polidori, Hinton, Urbani) si fa un totale non certo molto elevato, ma tale da giustificare una trattazione dell'argomento anche nei libri didattici, e non soltanto l'illustrazione pura e semplice di questa o quella rivista che fa collezione di rarità.

Diverse sono le condizioni anatomo-patologiche nelle quali si manifesta la torsione del grande epiploon: in base a queste sono state stabilite delle classificazioni e da seguirsi sono specialmente quelle che riguardano la combinazione o meno della torsione epiploica con un'ernia.

Già Rudolf aveva distinto:

1) torsione intra erniaria: la torsione avviene nell'epiploon contenuto nel sacco erniario;

2) torsione intra-addominale: senza ernia; con ernia a sacco vuoto.

Tale classificazione era difettosa perchè escludeva i casi relativamente frequenti con ernia abitata da omento ritorto già nell'addome. Migliore la classificazione di Lejars:

1) torsione del grande epiploon combinata ad ernie irriducibili;

2) torsione del grande epiploon combinata ad ernia vuota.

3) torsione del grande epiploon senza ernia.

La maggior parte dei casi appartiene ai due primi gruppi. Prescot Hadley di Londra nel 1911 su novantatrè casi da lui raccolti nella letteratura ne trovò sessanta con ernia (64 %); una statistica di Schumann nel 1910 dice che i casi dei primi due gruppi raggiungono il novanta per cento. Brown raccoglie recentissimamente (1926) diciannove casi senza ernia.

Originale la classificazione clinica proposta dal Bufalini del cui lavoro io mi sono servito specialmente per quel che riguarda la parte bibliografica: L'A. partendo dall'osservazione pur troppo giusta che molto raramente è

stata fatta la diagnosi prima dell'operazione (egli dice in quattro casi soltanto: Rudolf, Cernezzi, Lejars, Taddei) distingue le torsioni:

a) a sintomatologia pseudo-erniaria;

b) a sintomatologia pseudo-appendicitica.

Il gruppo *a*) corrisponderebbe al 1° di Lejars sia che si pensi a fenomeni di strozzamento erniario o di infiammazione del contenuto erniario; il gruppo *b*) comprenderebbe il 2° ed il 3° di Lejars. Originale, ma non troppo corretta, perchè non sempre la torsione del grande omento è stata confusa con fenomeni puramente erniari, o flogosi appendicolari. Schwartz (1926) infatti trovò un caso che simulava perfettamente una colecistite, e già Simon (1919) in un altro fece diagnosi di tubercolosi cecale. Seefisch (1919) in un caso in cui esistevano dolori addominali, irradiazioni vescicali, tumefazione, pensò ad una idronefrosi. D'altra parte se nella torsione del grande epiploon non esiste una fisionomia sintomatologica addirittura univoca, esistono dei segni abbastanza caratteristici che cercheremo di lumeggiare e che specialmente nei casi che si accompagnano ad ernie irriducibili, dovrebbero permettere più spesso di porre una giusta diagnosi.

Le torsioni del grande epiploon, si distinguono poi in complete ed incomplete a seconda che il grande omento abbia compiuto uno o più giri a spirale (1° caso) o non ne abbia compiuto neppure uno. In rapporto al modo di prodursi si dicono anche acute o croniche (Riedel): quest'ultima classificazione si può sovrapporre alla precedente inquantochè le incomplete non determinando gravi disturbi di circolo, dànno un quadro clinico piuttosto attenuato con fenomeni spesso recidivanti.

Come avviene la torsione del grande epiploon?

I casi che si accompagnano a ernia si spiegano col meccanismo ammesso da Hochenegg: questo Autore, il quale si può dire sia stato il primo a pubblicare casi di torsione del grande epiploon (1900), ritiene che il grande omento nel varcare il colletto del sacco erniario ristretto spinto dalla pressione addominale che aumenta con gli sforzi che compie l'individuo, è costretto ad eseguire un movimento di torsione su se stesso, che a volte può essere limitato al tratto di epiploon intra-erniario; altre volte invece il punto ove l'omento si torce può essere come dice Lejars paracolico. Similmente possono spiegarsi quelle torsioni del grande omento che seguono una brusca riduzione di esso da un sacco erniario: in questi casi la massa epiploica attraversa in senso opposto un punto ristretto (il colletto) e sotto la spinta della mano che la riduce eseguisce il movimento di torsione. Quando si ha un'ernia poi, il grande epiploon può divenire, nel tratto che abitualmente discende nel sacco erniario sede di ispessimenti (per traumatismi dovuti a riduzioni ripetute, per flogosi) che ne tumefanno l'estremità. In tali casi la torsione oltre le ragioni succitate inerenti alla presenza del sacco erniario, avrà le stesse ragioni di prodursi che nei casi, senza ernia, in cui esistono tumori omentali (neoplastici, cistici, flogistici). Spesso poi negli erniosi si ha l'omento aderente al sacco, e più giù si vedrà come si generi la torsione tra due punti fissi.

È facile spiegare la torsione dell'omento il quale distalmente presenti tumefazioni: sono state descritte numerose osservazioni di questo genere:

con noduli di epiploite, con una cisti di echinococco (Broca 1902), con tre cisti di echinococco (Tuffier 1906). In questi casi il tumore omentale essendo un tumore peduncolato trova le stesse ragioni di torcersi dei tumori peduncolati appartenenti ad altri organi (per es., cistiovarica), pei quali può essere sufficiente un movimento brusco, brusche variazioni delle pressioni endo-addominali, peristalsi intestinale vivace. Tali fattori devono invocarsi anche quando l'epiploon è aderente in qualche punto o ad un sacco erniario o ad una cicatrice laparotomica, o ad un organo addominale: intestino (Syme), cistifellia (Cullen), annessi (Noble, Mullen, Fuller). In tali casi si ha la torsione che Lejars chiama tra due punti fissi e si tratta per dir meglio di doppie torsioni, una paracolica ed una prossima all'aderenza: l'omento subisce una torsione, paragonabile secondo Bayer a quella di un fazzoletto a tre capi di cui due siano fissi. Restano altri casi di torsione del grande epiploon: quelli in cui non c'è ernia e non vi sono tumori omentali nè ispessimenti flogistici nè aderenze. A mio modo di vedere questo gruppo comprende due categorie di casi:

a) torsioni libere intra-addominali del grande epiploon che seguono ad una lesione di altri organi addominali per lo più infiammatoria;

b) torsioni libere intra-addominali del grande epiploon senza altre lesioni di organi addominali.

Nel primo di questi due gruppi troverebbe posto il mio caso: in esso non era dubbia l'esistenza di una appendicite di antica data. È quindi interessante studiare i rapporti che corrono tra i due fenomeni. Io credo che l'appendicite sia il fatto primitivo, la torsione epiploica secondaria: e siccome è noto il principio fisio-patologico del grande omento che corre verso un organo addominale malato, si può ammettere che nel movimento disordinato possa avvenire qualche rara volta una torsione di esso. In ciò forse avrebbe influenza probabilmente la posizione del corpo al momento dell'inizio della malattia primitiva (appendicite) e anche fatti congestizi a carico del grande epiploon stesso. Come spiegare gli altri casi? Payr ammette come riferisce Muller l'esistenza di disturbi nella circolazione venosa del grande omento che aumentano il volume dell'estremità inferiore di esso: ci si troverebbe quindi nelle stesse condizioni dell'epiploon sede di tumori; però Bufalini giustamente osserva « che se si trova una sovra distensione venosa nell'omento ritorto, questa si deve ritenere secondaria e non primitiva ». C'è poi (Riedel) chi ammette l'esistenza di qualche ernia interna la quale avrebbe nella patogenesi delle torsioni omerali la stessa parte dell'ernia esterna.

Anatomia patologica. — Molti Autori hanno notato aprendo il peritoneo, la fuoriuscita di liquido siero-ematico, derivante dalla trasudazione dovuta alla stasi venosa pronunciata nel tratto di omento ritorto, e una massa di volume vario spingentesi per lo più verso la fossa iliaca destra e in molti casi con ernia, continuantesi dentro il sacco. Rarissimamente l'epiploon ritorto si dirige verso sinistra: esiste un caso di questo genere nella letteratura (Lecène e Mondor) in cui la massa epiploica si continua entro il sacco di un'ernia inguinale sinistra. Per lo più dunque occupa con le estremità

inferiori la fossa iliaca destra e risale medialmente nella regione mesogastrica ove si continua con un peduncolo più o meno sottile sede di un numero maggiore o minore di spirali con l'omento sano. Però altre volte la massa omentale ritorta fu vista localizzarsi nella regione della cistifellea e contrarre aderenze con essa, con il fegato, e con il diaframma (Riedel, Cullen) altre volte occupare lo sfondato del Douglas (Riedel). L'epiploon presenta spesso delle aderenze che possono essere preesistenti e susseguenti alla torsione. Abbiamo visto come quelle preesistenti abbiano importanza nella patogenesi. Sono state notate, come si è detto, aderenze a sacchi erniari, a cicatrici laparotomiche, agli annessi (casi di Noble, Muller, Fuller), all'utero (Riedel), alla cistifellea, al fegato, al diaframma, all'intestino tenue, al colon, al retto (Scuddern, Riedel), a più organi nello stesso tempo. Alcune volte si tratta di torsioni complesse (Roche e Pretzsch) dell'omento e di altri organi che aderivano ad esso: notevoli il caso del Payr in cui si aveva torsione dell'epiploon e di una cisti ovarica ad esso aderente. Il volume dell'epiploon varia a seconda della quantità di omento che partecipa alla torsione, dell'esistenza o meno di tumori all'estremità di essa (epiploiti, cisti di echinococco).

Il colorito in generale è fortemente cianotico, con presenza talora di chiazze ardesiache là dove la necrosi si è iniziata. Si nota ingorgo dei vasi venosi. L'esame microscopico non presenta niente di caratteristico, replezione dei vasi venosi di piccolo calibro, vuotezza degli arteriosi. In alcuni punti si nota viva proliferazione connettivale tendente ad organizzare le vene trombosate, quà e là zone di infarto emorragico; pigmento sanguigno più o meno modificato ricopre gli elementi cellulari. In alcuni casi la trombosi si propaga ai tronchi venosi dell'omento non ritorto dello stomaco e del colon, con conseguenti ulcerazioni gastriche, coliche ed emorragie del tubo digerente. Talora l'omento ritorto si distacca in corrispondenza del peduncolo dando origine ad un corpo libero endoperitoneale gangrenato.

Sintomatologia. — La sintomatologia varia a seconda che si tratti di torsione con ernia irriducibile (1° gruppo di Lejars) o di torsione senza tumefazione erniaria, vuoi che l'ernia esista ed il sacco sia vuoto (2° gruppo di Lejars) vuoi che l'ernia non esista affatto (3° gruppo). I sintomi comuni a tutte queste varietà sono i seguenti: dolori improvvisi più o meno vivi, talora inizialmente generalizzati a tutto l'addome, talora localizzati da prima alla fossa iliaca destra e poi irradiantisi al meso e all'epigastrio; nausee; vomiti, non sempre presenti, mucosi alimentari o biliari. L'alvo raramente è chiuso alle feci e ai gas, nel 13 % dei casi secondo Hadda; per lo più è regolare. La febbre più o meno elevata all'inizio diminuisce rapidamente nei giorni seguenti conservandosi piuttosto lieve. Nelle forme con ernia irriducibile il paziente accusa generalmente dolori irradiati al contenuto erniario.

All'esame obiettivo si nota con l'ispezione tipo respiratorio toracico: l'addome generalmente rimane pressochè immobile durante gli atti del respiro. Con la palpazione nel quadrante inferiore destro dell'addome e nella regione periombelicale, modica difesa la quale diminuisce nei giorni succes-

sivi; a volte manca fin dall'inizio (nel caso mio era piuttosto viva per la coesistente appendicite) ed è possibile palpare sin dal primo momento, un impacco di volume vario per lo più nella fossa iliaca destra che si continua in alto verso l'ombellico e in molti casi si prolunga in basso con la tumefazione data da ernia inguinale destra. Nel caso di Lejars si aveva una massa molto voluminosa che occupava la fossa iliaca destra, il fianco destro, in alto giungeva due dita sotto l'ombelico, in basso raggiungeva l'arcata di Poupart, continuandosi con una tumefazione erniaria (ernia inguinale destra). La massa di consistenza molle elastica, ha limiti non sempre ben definiti specialmente in alto; è per lo più spostabile in senso laterale, non in senso longitudinale (caso del Bufalini). La palpazione riesce più o meno dolorosa, e dolente è pure, quando esiste, la tumefazione erniaria. Talora il meteorismo può impedire la percezione della più piccola ottusità.

Da alcuni Autori sono stati notati sintomi urinari (pollachiuria con bisogno imperioso di urinare, bruciore alla vescica (Hadda Seefitsch); in un caso descritto da Riedel i segni obiettivi erano dati dall'esame ginecologico: tumefazione a carico del fornice vaginale posteriore. In altri termini la sintomatologia può variare e quasi sempre si vedono all'atto operativo le ragioni del particolare decorso clinico. Fatto importante è che lo stato generale non è mai fortemente compromesso. Nelle forme subacute e croniche l'inizio non è mai così tumultuoso, si hanno dolori poco vivi che cedono in breve e poi ritornano. I fatti locali sono per lo più evidenti. Si ha la sintomatologia del *tumor in abdomine* che non dà eccessiva fretta di intervento al chirurgo. È specialmente in questi casi che si possono esperire anche ricerche radioscopiche (Bufalini), che permettono di vedere a volte angolature del colon trasverso con apice verso il tumore. Ciò nei casi di torsione fra due punti fissi. L'esame radioscopico non si dovrà mai fare secondo me nelle forme ad inizio brusco in cui si dovrà aprire l'addome anche senza aver fatta la diagnosi.

Semeiogenesi. — Non voglio dilungarmi a stabilire come si spieghi il dolore, esso, certamente oltre che allo stiramento dei rami nervosi, specialmente presente nei casi in cui si ha la torsione fra due punti fissi, sarà dovuto in gran parte all'ischemia che si determina in un tratto più o meno grande di epiploon: si sa infatti come tutti gli organi in cui per una causa morbosa qualsiasi sia soppressa la irrorazione, sono sede di dolore (dolori addominali da embolia dei vasi mesenterici, dolori agli arti inferiori per embolia della femorale). Il vomito rappresenta certamente un fenomeno riflesso gastrico. L'alvo chiuso quando esiste può mettersi in rapporto con una paresi intestinale spiegabilissima dati i rapporti che il grande epiploon ha col colon trasverso. Più difficile è spiegare il movimento febbrile che accompagna il decorso dei casi acuti.

Diagnosi. — Essa è molto difficile e tanto più lo è nei casi, in cui come dice Lejars, non esista l'ernia indicatrice. I pochi casi riferiti che furono diagnosticati prima dell'intervento, appartengono alla prima categoria del

clinico francese. Invero si osa pensare che in questi casi, se si tiene conto di tutti i dati, specialmente obiettivi (esistenza di una tumefazione addominale che si continua con una ernia, manifestatasi improvvisamente con vivo dolore), la diagnosi dovrebbe essere posta più spesso o per lo meno ci si dovrebbe ricordare che tra gli accidenti che possono complicare l'ernia esiste anche la torsione del grande omento.

Importante la diagnosi differenziale con l'ernia strozzata. Sarà opportuno di considerare lo strozzamento di anse intestinali e lo strozzamento di epiploon. Nelle ernie strozzate a contenuto intestinale si ha un quadro generale più grave e la gravità si va man mano accentuando col decorrere del tempo; i vomiti sono sempre presenti e dopo un po' si fanno fecaloidi; manca per lo più la febbre; il polso buono all'inizio precipita più o meno rapidamente e se non si interviene in tempo l'ammalato cade presto in preda alla stercoremia. È il quadro generale insomma dell'occlusione intestinale a cui si aggiungono i segni locali: tumefazione soltanto erniaria irriducibile, in corrispondenza della quale la percussione può dare una risuonanza timpanica. Diverso il quadro clinico della torsione del grande epiploon i cui fenomeni generali bruschi all'inizio, (dolori addominali generalizzati, febbre elevata) si attenuano nei giorni seguenti, in cui l'alvo è chiuso soltanto in una minima percentuale di casi e la tumefazione è addomino-erniaria. L'epiploocele strozzato dà anch'esso fenomeni generali scarsi, ma non dà febbre. non una tumefazione addominale. La diagnosi dunque dello strozzamento erniario sarebbe possibile qualora nella torsione del grande epiploon si potesse sempre mettere in evidenza la tumefazione addominale; naturalmente è molto difficile quando la torsione si limiti al tratto di epiploon contenuto entro l'ernia. D'altra parte in quelli che sono affetti da ernia si può manifestare lo strozzamento retrogrado che dà dei fenomeni addominali manifesti accompagnati dalla sintomatologia generale propria dell'occlusione intestinale (1).

Le cose sono anche più difficili quando non esiste un'ernia. Non v'è caso del genere in cui sia stata fatta diagnosi prima dell'operazione. Per la sede dei dolori e dei fatti obiettivi il più spesso viene fatta diagnosi di appendicite e per la tumefazione il più delle volte palpabile viene diagnosticata appendicite con ascesso periappendicolare. A questa diagnosi porta il criterio della frequenza di questa forma morbosa contro la rarità della malattia di cui stiamo trattando. Però in una appendicite la formazione di ascesso e quindi di tumefazione palpabile, delle dimensioni talora grandi. quali si manifestano nelle torsioni omentali, avviene tardivamente dopo qualche giorno dall'inizio, con fenomeni generali più intensi (alvo quasi sempre chiuso, febbre elevata); nelle torsioni del grande omento, giova ricordarlo, già all'inizio si ha la tumefazione e i fenomeni generali sono più lievi; si comprende però che all'inizio della malattia per la difesa addominale può essere impossibile apprezzare la tumefazione in caso di torsione omentale, e d'altra parte

(1) Più difficile è la diagnosi quando esista sì un'ernia, ma sia vuota (2ª cat. di Léjars). In questi casi in cui la torsione può aversi subito dopo una brusca riduzione del contenuto erniario (vedi patogenesi) si farà quasi sempre diagnosi di riduzione in massa dell'ernia.

vedendo il malato dopo qualche giorno dall'inizio dell'attacco, ci si trova di fronte ad un impacco del quadrante inferiore destro dell'addome accompagnato sia pure da lievi elevazioni febbrili che sarà interpretato per uno di quegli ascessi appendicitici, quali se ne riscontrano tanti, che decorrono torpidamente senza dare grande reazione febbrile. Altre volte si è confusa la malattia in discorso con una colecistite e pericolecistite (Schwarz). Oltre i criteri anzidetti, avrà valore l'assenza di dati anamnestici relativi alla flogosi della cistifellea, il più spesso in relazione con la colelitiasi, e l'assenza di urobilina nelle urine. Si è pensato che potrebbe essere preso in considerazione nella diagnosi differenziale con le flogosi addominali (appendicite, colecistite, ecc.) il risultato della conta dei globuli bianchi. Però la leucocitosi è stata messa in evidenza anche in casi di torsione del grande epiploon (Rüdolf, Kothe). L'occlusione intestinale dà dei fenomeni generali più gravi e sempre più aggravantisi (vomiti incessanti che diventano fecaloidi, meteorismo progrediente, alvo assolutamente chiuso). Scarsa importanza io credo possa avere l'esame radioscopico.

I casi a decorso subacuto hanno dato luogo alla diagnosi erronea di tubercolosi cecale (Simon). Talora esistendo una sindrome urinaria si è pensato ad idronefrosi (Seefisch). Nella donna poi esistono altre cause di errore: lo scambio con cisti ovariche torte sul peduncolo, le quali danno una quasi identica fenomenologia generale è possibilissimo: possono avere importanza il dato anamnestico ed obiettivo già riscontrato della preesistenza di una cisti ovarica, sebbene si sia visto un caso di torsione del grande omento aderente ad una cisti ovarica non ritorta (Simon) ed un caso di torsione del grande omento e di cisti ovarica insieme (Payr), di più i dati dell'esplorazione vaginale, la forma rotondeggiante della cisti ovarica e la netta limitazione in alto della tumefazione.

Prognosi. — La torsione del grande omento non porta ad una prognosi grave se venga operata; lasciata a sè può dar luogo al distacco dell'omento gangrenato, con formazioni di corpi liberi endoperitoneali, che poi possono essere incapsulati da un processo reattivo peritoneale. Altre conseguenze possono essere: stenosi estrinseche intestinali e talora veri fenomeni di occlusione. Donati parla di possibile peritonite; però perchè questa si determini non basta il fatto meccanico della torsione, ma in primo luogo è necessaria la presenza di germi: sono state notate ematemesi e melena gravi da ulcerazioni dello stomaco e del colon come già si disse per l'anatomia patologica.

Cura. — La cura è chirurgica e l'intervento consiste nella resezione dell'epiploon ritorto fatta su tessuto sano.

BIBLIOGRAFIA.

BAYER. Centralbl. f. Chir., 1898, S. 462.
BROCA. Riferito da LÉJARS.
BROWN. The British mde. Journ., n. 3396, 30 genn 1926, p. 183.
BUFALINI. Il Policlinico, Sez. chir., 15 giugno 1924, p. 289-310.
CERNEZZI. La Clinica Chirurgica, a. XVII, vol. I, p. 664.
CULLEN. Johns Hopkins Bull., dec. 1905.
DONATI. *Chirurgia dell'addome*, 1914.
HADDA. Archiv. f. Klin. Chir., Bd. XCII, S. 843.

HINTON. Archives of Surgery, vol. XIII, n. 4, ottobre 1926, p. 507-511.
HOCHENEGG. Wien. Klin. Woch., 1900.
KOTHE Deut. med. Wochenschrift, 1907, S. 738.
LECÈNE et MONDOR. Comun. Soc. anatom. de Paris, 23 giugno 1911.
LÉJARS. Sémaine Médicale, 1907, p. 73-79.
MULLEN TH. F. Surgery-Ginecology and Obstetrics, vol. XL, n. 5, magg. 1925, p. 635-641.
NOBLE. Am. Journ. Obst., 1904.
PAYR. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 68, S. 501.
POLIDORI. Arch. it. di Chirurgia di Bologna, vol. XVII, fasc. 3, febbr. 1927.
PRESCOTH HADLEY. The British Med. Journ., a. 1911, n. 2654, 11 nov., p. 1346.
PRETZSCH. Brun's Beitr., Bd. 48.
RIDDEL. The British Medical Journ., n. 3428, 18 sett. 1926.
RIEDEL. Münch. Med. Wochenschrift, 1905.
ROSENDECK MIKSA. Gyogyaszat. Ig., 1922, n. 3, S. 40-42; rif. in Zentralrgano f. di ges. Chir., Bd. XVIII, H. I.
RÜDOLF. Wien. Klin. Woch., 1903, S. 459.
SCHÜMANN. Med. Klin., 1910, n. 28.
SCHWARZ. Centralblatt für Chirurg., t. 53, n. 1-2, genn. 1926.
SCUDDER. Ann. of Surgery, dic. 1904.
SIMON. Münch. med. Woch., 1904, S. 1979.
SEEFISCH. Deut. med. Woch., 1909, S. 1518.
SYME. Intercol. Med. Journ. of Australasia, 1902.
TADDEI. Rif. da BUFALINI.
TUFFIER. Rif. da LÉJARS.
URBANI. Il Policlinico, Sez. pratica, fasc. 24, 13 giugno 1927.
WOLFF GERHARD. Beiträge zur Klin. Chir., Bd. CXXVII, H. I, S. 198, 1922.

III.

R. CLINICA CHIRURGICA DELLA UNIVERSITÀ DI TORINO
Dir. incaricato: Prof. LUIGI STROPENI.

A proposito della operazione di meniscectomia nelle lesioni dei menischi articolari del ginocchio.

Dott. V. FERRERO, assistente e docente.

Da un breve resoconto della *Riforma Medica* sul XIV Congresso della Società Svizzera di Chirurgia, tenutosi a Lugano il 4-5 giugno, apparirebbe che in seguito ad una comunicazione di Neusser, di Basilea, su certi « gangli » simili a quelli sinoviali del polso che si sviluppano dalla parte esterna del ginocchio a spese del menisco, si sarebbe accesa una vivace discussione fra Bircher di Aarau e Roux di Losanna, riguardo alla opportunità di asportare il menisco leso. Neusser avrebbe sostenuto si dovesse nei suoi casi procedere senz'altro alla meniscectomia, appoggiato in ciò dal Bircher, il quale ha al suo attivo una notevole statistica di queste operazioni sul ginocchio; il Roux invece sarebbe stato nettamente contrario, ritenendo che, se si passassero in rassegna dopo un conveniente numero di anni questi operati di ablazione dei menischi, li si troverebbero tutti colpiti da artrite secca.

Mi duole di non avere nelle mani un resoconto più completo su questo Congresso, per rendermi esatto conto del come si svolse la discussione: comunque anche da questo breve cenno appare un contrasto netto fra opinioni di autori, ambedue rispettabilissimi, su di un argomento del quale ho potuto, nel corso di qualche anno, occuparmi lungamente; ho creduto perciò non privo d'interesse riesaminare i casi clinici che ho avuto campo di studiare e seguire per molto tempo e riferirne qui i risultati tardivi.

Da nove anni circa seguo un numero notevole di pazienti affetti da lesioni traumatiche dei menischi e parecchi di questi individui sono stati sottoposti ad operazione. Si tratta per la maggior parte di giocatori di foot-ball; anzi l'anno scorso ebbi a riferire su alcuni di essi che mi parvero più caratteristici (*Chirurgia degli organi di movimento,* vol. 10).

I miei pazienti si possono dividere in due categorie: 1ª quelli che hanno subìto lesioni dei menischi, ma che non hanno voluto sottoporsi a cura chirurgica; di questi la massima parte ho potuto seguire e tuttora tengo in osservazione; sono ventidue; 2ª quelli che furono sottoposti ad atto operativo e che sono quindici; non mi occuperò qui dei casi leggeri, vale a dire di quelli affetti, per adottare il termine usato dal Roux, da *meniscite.*

Parecchie volte ho potuto assistere personalmente al prodursi della lesione primitiva, in individui sani, oppure esser presente al trauma che aggravava definitivamente lesioni parziali già avvenute per precedenti infortuni. Nella mia nota dell'anno scorso ho già fatto osservare, cosa del resto nota, che queste lesioni possono o essere prodotte da un unico grave trauma, che per lo più è una distorsione del ginocchio, oppure da traumi meno violenti ma più volte ripetuti; ritengo perciò inutile dilungarmi su questo punto. Dei ventidue pazienti non operati, affetti da lesioni varie dei menischi, quindici ho potuto rivedere ancora recentemente; si trattava in tutti questi pazienti di lesione del menisco mediale, la quale lesione in tredici di essi consisteva in un distacco delle connessioni menisco-capsulari per tutta o parte della circonferenza, in modo che il menisco restava anormalmente mobile; in due di questi pazienti oltre alla detta lesione si era prodotto anche il distacco del corno anteriore, e infatti in certi movimenti del ginocchio si percepiva nettamente un corpicciolo allungato che a livello dell'interlinea articolare dal lato mediale, all'indietro del legamento tibio-rotuleo, veniva a sporgere sotto i tegumenti. In questi due pazienti e in cinque dei rimanenti si sono verificati incidenti di inceppamento articolare (bloccage) che si sono ripetuti, a distanza di tempo, varie volte. In tutti persiste più o meno accentuato, a seconda dei periodi, il dolore spontaneo o quello provocato colla pressione sull'interlinea, all'indietro del legamento rotuleo; talvolta, in alcuni anche abbastanza sovente, è ricomparso improvvisamente, in seguito a leggere distorsioni, o flessioni, o brusche rotazioni esterne del ginocchio, idrope articolare più o meno accentuato. Tutti questi pazienti riferiscono di sentirsi il ginocchio malsicuro e presentano all'esame dell'articolazione evidenti scrosci e fruscii.

La terapia, seguìta saltuariamente da questi individui, è consistita essenzialmente, in periodi di riposo. Nei casi di idrope imponente (il liquido nella

maggior parte dei casi si presentò siero-ematico) si è praticato lo svuotamento dell'articolazione; talora si è proceduto alla immobilizzazione temporanea del ginocchio, spesso a bagni di luce, fanghi, ecc. Ho sempre fatto adottare a questi pazienti la ginocchiera elastica che spesso, particolarmente nei casi leggeri, ha portato qualche vantaggio.

Dei pazienti che furono sottoposti ad atto operativo, su quindici, tredici sono giocatori di foot-ball, uno è un contadino sessantenne, l'altra una donna. I primi atti operativi risalgono a quattro anni fa, gli altri vennero eseguiti in epoche più recenti; l'atto operativo ha consistito quasi sempre nella meniscectomia totale, e in seguito dirò più particolareggiatamente sul metodo usato.

Dei giocatori di foot-ball tutti hanno ripreso lo sport dopo periodi variabili da due a quattro mesi dall'operazione; abbiamo notato la maggior frequenza di queste lesioni nell'uomo (14 volte su 15); dodici individui erano fra i 20 e i 30 anni, uno fra i 30 e i 40, uno oltre la sessantina. Riguardo al lato, vi è un netto predominio nelle lesioni del menisco mediale e cioè 14 volte su 15 (93,3 %), non vi è invece una notevole differenza fra la gamba destra e la gamba sinistra, infatti è stato colpito 8 volte il ginocchio destro, sette volte il sinistro.

Lasciando ora di esaminare i due casi che non riguardano uomini di sport, vengo alla questione che più m'interessa: dei rimanenti 13 operati, come ho detto, tutti tornarono a dedicarsi attivamente ad esercizi ginnastici e più precisamente 10 di essi al gioco del calcio, due al Lawn-tennis, uno al ciclismo e gioco del calcio. Mi sembra interessante riferire qui brevemente quale sia il sistema di allenamento seguìto dai giocatori di foot-ball, per mettere in evidenza il lavoro fisico cui vengono sottoposti questi individui. Due volte alla settimana (martedì e giovedì) essi compiono un allenamento consistente dapprima in esercizi di atletica leggera (corsa, salto, esercizi sul pallone), poi in una partita di foot-ball che dura due riprese di 45 minuti l'una, interrotte da 15 m' di riposo. Alla domenica giocano la partita ufficiale di campionato nella quale, com'è noto a quanti s'intendono di questo sport, il giocatore è sottoposto ad un rude lavoro di tutto l'organismo, ma specialmente *ad un violento sforzo degli arti inferiori e quindi dei ginocchi.* Il campionato dura in media oltre dieci mesi (ottobre-luglio) e questi individui devono riprendere il loro allenamento ai primi di settembre, cosicchè rimangono a riposo un solo mese dell'anno!

Mi sembra che da quanto ho qui sopra esposto, risulti in modo chiaro che questi individui fanno fare ai loro ginocchi in pochi anni un lavoro massacrante, che potremmo equiparare a quello compiuto normalmente, dalla media degli uomini in un periodo di tempo enormemente superiore; ebbene questi pazienti io ho periodicamente riveduto ed esaminato, e mai ho riscontrato segni di artrite. Subiettivamente tutti riferiscono di sentire il loro ginocchio fermissimo e resistente come quello sano, e di non avere mai più accusato dolore alcuno.

Dal punto di vista dei risultati tardivi mi sembra quindi, in base all'esame spassionatamente obbiettivo dei nostri operati, di poter concludere

che l'affermazione del Roux non può essere assolutamente accolta: il ginocchio privato del menisco leso non è, almeno per un periodo di 4 anni, disposto all'artrite, più di quanto non lo sia un ginocchio sano, qualunque possa essere la fatica a cui esso viene sottoposto.

Ed ora giacchè sono sull'argomento vorrei considerare brevemente la questione della scelta del metodo operatorio più opportuno, per arrivare allo scopo di estirpare bene il menisco leso. Nella mia precedente nota dicevo a questo proposito che mi sembrava sufficiente, per l'artrotomia, una incisione pararotulea leggermente obliqua in senso verticale ed effettivamente ho avuto con questa incisione degli ottimi risultati; ma confesso che il porre in evidenza il menisco leso in tutta la sua estensione, attraverso a questa incisione, richiedeva un maneggio notevole e non sempre facile; occorreva far compiere dall'assistente dei movimenti combinati di flessione e torsione del ginocchio per portare il menisco sotto il bisturi. Arrou dice appunto, nella sua descrizione del metodo operativo: « L'aide qui tient le genou fléchi, tord la jambe, la tord de plus en plus, la tord complètement et amène ainsi les parties méniscales à atteindre, sous le bistouri même de l'opérateur ». Questa relativa difficoltà nell'ablazione totale del menisco, con il metodo fino allora usato, mi fu confermato da un caso, da noi operato, e che non ho voluto comprendere fra i quindici sopra descritti. Si trattava di un individuo affetto da distacco del corno anteriore del menisco mediale dalla sua inserzione, oltre che dalla lacerazione delle connessioni menisco-capsulari, per un tratto di un paio di cm. Venne asportato il menisco leso per i due terzi anteriori della sua estensione, ma rimase in sito una breve porzione posteriore del menisco stesso più o meno disinserita. Il paziente, quando dopo oltre due mesi dall'operazione volle riprendere lo sport, cominciò ad avvertire un leggero dolore nella porzione posteriore dell'interlinea articolare, sul lato mediale del ginocchio; oltre a ciò ben presto ebbe la sensazione soggettiva di un corpicciolo che qualche volta nei movimenti bruschi del ginocchio, scattava al lato mediale del ginocchio stesso, facendoglielo cedere medialmente, e talora inceppandoglielo addirittura. In seguito a questi incidenti di bloccage ricomparve idrope, dapprima non molto cospicuo, ma in seguito così imponente, che dovette essere svuotato mediante puntura; fuoruscì un liquido sieroematico in notevole quantità; scomparsa la tumefazione e tornato il ginocchio ad un volume normale, potei con certezza constatare, nel punto in cui il p. accusava il dolore, la presenza di un corpicciolo che si rendeva nettamente manifesto quando il ginocchio era fortemente flesso, e che scattava sotto le dita (1).

In seguito a questo inconveniente mi decisi a mutare il sistema d'intervento e senz'altro adottai per l'artrotomia una incisione orizzontale seguendo il metodo ancora recentemente descritto e modificato da Dujarier e Braine.

Questi autori praticano una incisione curvilinea a concavità rivolta prossimalmente, della cute e del sottocutaneo, a livello dell'interlinea articolare

(1) Questo p. fu recentemente rioperato e si potè così constatare che la nostra diagnosi era stata esatta. Fu asportata la porzione posteriore del menisco, disinserita e mobile.

del ginocchio, sulla sua faccia esterna o su quella interna, a seconda del menisco leso. Fanno così un lembo a base prossimale, corrispondente all'interlinea; al di sotto di questo incidono la capsula e la sinoviale con breve taglio orizzontale, nel tratto della capsula fra menisco e femore; attraverso ad esso, esplorano la cavità articolare, dopo di che, se occorre praticare la meniscectomia totale, prolungano detta incisione anteriormente e posteriormente, interrompendo, se necessario, anche il legamento laterale corrispondente.

Ormai il dogma dell'intangibilità dei legamenti laterali non è più sostenibile e Tavernier stesso così scriveva nel 1923: « on craint que cette incision du ligament latéral interne n'entrainât une laxité latérale excessive de l'articulation; avec la précaution que j'ai recommandée de suturer serré ce ligament en position de relâchement, c'est à dire en flexion légère du génou, et d'immobiliser en plâtre dans cette position, pendant 12-15 jours, on ne court aucun risque de laxité »; e Mouchet aggiungeva: « Je me demande s'il convient d'attacher tant d'importance au dogme de l'intangibilité des ligaments latéraux et s'il n'est pas préférable, à la façon de Tavernier, de fendre franchement ces ligaments pour se donner du jour et de les reconstituer solidement ensuite ».

E infatti, osservano Dujarier e Braine, perchè esitare a sezionare un legamento, per suturarlo in seguito esattamente, quando s'intraprendono attualmente, e con successo interventi complessi sull'apparato legamentoso del ginocchio, come per esempio la sutura d'un legamento crociato? Ed io ricordo a questo proposito di aver visto operare dal Fasiani nella nostra Clinica, tre anni or sono, un giocatore di foot-ball (certo G. Gaetano) che si era prodotto appunto la lacerazione dei legamenti crociati; questi vennero opportunamente suturati e dopo circa sei mesi dall'operazione il p. riprendeva lo sport e tuttora tiene, in una squadra di foot-ball, di prima categoria, il posto di ala in prima linea, posto che richiede qualità spiccate di velocità e di resistenza alla corsa.

Io ho adottato ora questo metodo, del Dujarier e Braine; così, mentre per i primi dieci casi avevo praticato l'artrotomia con incisione verticale obliqua, per gli ultimi cinque ho eseguito l'artrotomia trasversale; debbo convenire che in questo modo l'esplorazione delle lesioni meniscali riesce assai più completa, e che la meniscectomia può essere fatta con maggior facilità, senza pericolo di lasciare in sito frammenti che potrebbero in seguito causare disturbi. Ho usato, per le suture della sinoviale e della capsula, catgut Kuhn N. 1, in punti staccati, ho avvicinato con qualche punto il sottocutaneo dei margini della ferita, e questi ho suturato con agraphes metalliche, anzichè con punti di seta, per ovviare al pericolo che questi, passando sotto la pelle, facessero da drenaggio ad eventuale materiale settico dall'esterno. L'anestesia è stata ottenuta in nove casi coll'etero-narcosi, in sei casi colla rachianestesia bassa mediante una iniezione di gr. 0.08 di tropacocaina.

Quanto alla opportunità di praticare, nelle lesioni di un menisco, l'ablazione completa, oppure di limitarsi alla meniscectomia parziale, asportando

solo la parte lesa, credo sia miglior partito attenersi al metodo radicale. Nei nostri casi è stata praticata 13 volte la meniscectomia totale, 2 volte la parziale; l'esito è stato sempre buono, ma dopo quanto mi è accaduto a proposito del caso che ho sopra riferito, nel quale si sono avuti inconvenienti notevoli, per aver lasciato in sito il corno posteriore del menisco mediale, sono diventato sempre più favorevole al metodo radicale.

Gli Autori Anglo-Sassoni (Martin, Morrison, Eccles, Elmsie, ecc.) che di questa operazione hanno una grandissima pratica, preferiscono la meniscectomia totale, come quella che porta alla completa guarigione senza dare alcun inconveniente. Martin ha praticato più di mille meniscectomie e Morrison insiste, oltre che su questo fatto della radicalità dell'operazione, anche sull'estensione dell'incisione artrotomica. Egli riporta un caso in cui ha dovuto intervenire tre volte per ottenere la guarigione definitiva, essendogli sempre sfuggita la lesione meniscale; condanna senz'altro le timide artrotomie (Keyhole incision, incisioni a buco di serratura!).

Da questi brevi cenni voglio essenzialmente trarre le seguenti conclusioni (che si basano sulla osservazione dei miei casi e di quelli pubblicati nella letteratura):

1) Il lasciare in posto un menisco staccato dal suo letto o comunque leso induce nel ginocchio gravi alterazioni che ne impediscono l'affaticamento e che non solo non hanno tendenza a guarire ma recidivano ad ogni insulto traumatico anche lieve e vanno progressivamente aggravandosi.

2) L'asportazione di un menisco non compromette la funzionalità dell'articolazione del ginocchio, e contrariamente alle asserzioni del Roux, non può neppure esser causa per se stessa della comparsa di una artrite secca. Infatti per quanto l'atto operativo risalga, nei miei casi primi, soltanto a quattro anni, l'uso estremamente rude e continuo che i pazienti hanno fatto dell'articolazione del ginocchio in questo periodo di tempo, avrebbe dovuto già certamente causare un'artrite, se fosse vera l'affermazione del Roux. Ora questo non ho constatato in nessun caso.

3) L'operazione più opportuna in caso di lesioni meniscali deve consistere, secondo il mio parere, nella *meniscectomia totale*.

4) Il metodo da seguirsi deve rispondere alla condizione essenziale di ottenere luce completa su tutta l'estensione del menisco, anche se ciò dovesse talvolta portare all'interruzione, temporanea naturalmente, del legamento laterale corrispondente.

IV.

Istituto di Clinica e Patologia Chirurgica della R. Università di Messina
diretto dal prof. G. D'Agata.

A proposito di un caso di frattura spontanea del femore in soggetto acondroplasico e rachitico.

Dott. V. Lo Cascio, aiuto.

C. M., ragazza di 14 anni, casalinga, da Messina.

Anamnesi. — Genitori non consanguinei. Il padre è affetto da asma bronchiale; la madre, vivente e sana, è di bassa statura; ebbe 6 gravidanze tutte condotte a termine, fra cui un parto gemellare; nessun aborto. Dei figli, tre morirono al parto per distocia, di cui non è precisabile la causa, probabilmente, però, per lieve viziatura pelvica; un quarto morì a 18 anni per causa violenta. I sopravvissuti sono l'inferma ed altri due maschi: uno, di 22 anni, è di bassa statura e presenta note di pregresso rachitismo, ma gode buona salute e fa con qualche successo il corridore ciclista; l'altro, di 12 anni, non offre speciali particolarità morfologiche. Nulla degno di nota nei collaterali; nessun caso di nanismo o di mostruosità.

La paziente nacque a termine da parto fisiologico; presentava, secondo afferma la madre, conformazione e nutrizione normale, benchè piccola. Allattata al seno materno fino al 9° mese, mise i primi denti a 6 mesi, iniziò i primi passi a 14 mesi. Due mesi dopo contrasse il morbillo, seguito da broncopolmonite; guarita dopo quattro settimane, non poteva più reggersi in piedi, e la madre notò per la prima volta, oltre ad una « debolezza degli arti inferiori » la brevità anormale di questi, senza peraltro dar soverchia importanza alla constatazione; trascorso breve tempo, la bambina riprese la deambulazione. A 2 anni e mezzo si contagiò di pertosse, complicata ancora da grave forma di broncopolmonite; la guarigione ebbe luogo dopo 4 mesi circa, ed anche questa volta la piccola paziente non fu più in grado di camminare: solo dopo lungo tempo riuscì a reggersi a stento sulle gambe, e a tal'epoca la madre si accorse che gli arti inferiori si incurvavano modicamente, a parentesi. Sopraggiunsero disturbi dell'apparato digerente, caratterizzati prevalentemente da lunghi periodi di diarrea alternati con altri di stitichezza; la bambina divenne irrequieta, capricciosa, irascibile; era di colorito assai pallido, pur mantenendosi soddisfacente lo stato di nutrizione generale. Non fu praticata alcuna cura, benchè un sanitario avesse rilevato in atto un processo rachitico e malgrado che l'atteggiamento vizioso degli arti inferiori, lentamente ma progressivamente, si esagerasse.

La 2ª dentizione s'iniziò a 7 anni; a poco a poco la bambina riprese a camminare con qualche facilità e giunse a poter prender parte ai giuochi con le coetanee: ebbe così un periodo di relativo benessere.

A 10 anni e mezzo già comparvero i primi segni della pubertà e dopo 6 mesi si iniziarono le mestruazioni, regolari anche in seguito per tutti i caratteri. Tale periodo segnò un più attivo sviluppo somatico, che non procedette però proporzionato, restando gli arti, compresi quelli superiori, anormalmente brevi; sì che in definitiva essi apparvero ridicolmente corti in contrasto con le dimensioni raggiunte dal tronco. Questo aspetto, aggravato dalla bassa statura, preoccupò fortemente la madre poi che la speranza, fin allora conservata, di una modificazione ulteriore delle sproporzioni somatiche veniva a cadere con la raggiunta piena pubertà. Per di più si manifestò un notevole peggioramento, contrassegnato dall'esagerarsi dell'incurvamento degli arti inferiori e dalla comparsa di un dolore gravativo, continuo, al ginoc-

chio destro, per il quale zoppicava; non tardò a comparire una discreta tumefazione a carico dell'articolazione stessa. Le furono applicati apparecchi di protesi che, dopo un anno, la paziente rifiutò di portar oltre, ma dai quali non aveva ricavato vantaggio; d'altra parte la debolezza degli arti inferiori era progredita al punto da costringerla a passare presso che l'intiera giornata seduta, sia perchè la deambulazione le riusciva stentata e penosa, sia perchè la più lieve fatica, la stessa stazione eretta alquanto prolungata, le era causa di esacerbazione del dolore al ginocchio. Per il resto ella si sentiva abbastanza bene, aveva appetito, s'ingrassava. Dalla pubertà in poi nessun aumento apprezzabile di statura.

La mattina dell'ingresso in Clinica s'era stancata per recarsi in chiesa, e al ritorno avanzava penosamente, zoppicante, sorretta dal braccio della madre; ad un tratto, senza causa apprezzabile, un vivissimo dolore alla coscia destra, la sensazione di uno scroscio, di « qualcosa che si rompesse », e la ragazza si accasciò al suolo: l'impotenza funzionale dell'arto fu assoluta.

Venne trasportata e ricoverata in Clinica (1).

Esame obbiettivo. — Due fatti attiravano subito l'attenzione: la bassa statura del soggetto e il forte contrasto fra le dimensioni del tronco e la brevità quasi ridicola delle membra. P. 92. R. 24. T. 36°,7. Pelle di colorito bruno; all'addome, alle natiche, agli arti inferiori appare ruvida e come aumentata di spessore. Peli normalmente distribuiti, abbondanti alle ascelle, folti, ruvidi e copiosi al monte di Venere, ad impianto triangolare. Mucose visibili rosee. Il pannicolo adiposo, bene sviluppato, si addensa in ispesso strato all'addome, alle cosce e sopratutto alle regioni glutee. Muscoli tonici e bene sviluppati. Micropoliadenia periferica.

Cranio. — Appare piuttosto voluminoso; la volta cranica è simmetrica; moderatamente prominenti le bozze frontali e alquanto anche le parietali. Alla regione bregmatica si nota una depressione romboidale di circa 1 cm. di lato, residuo di una disturbata ossificazione della fontanella anteriore. La sutura sagittale è palpabile per tutta la lunghezza come una lieve cresta smussa e irregolare; lo stesso carattere presenta, in minor grado, la sutura coronaria. Capelli di colorito castagno scuro, piuttosto scarsi, lisci e sottili.

Faccia. — Poco sviluppata in rapporto al volume del cranio; si rilevano due particolarità importanti: il naso è depresso alla radice, assumendo l'aspetto di naso a sella; vi è aumento in lunghezza della faccia in dipendenza principalmente ad un notevole sviluppo dei mascellari superiori. Poco accentuata la sporgenza delle ossa nasali.

Bocca e faringe. — Gl'incisivi mediani superiori, grossi, fan contrasto con gli altri denti, piccoli e distanziati fra loro; hanno margine libero seghettato, colorito leggermente bluastro con erosioni dello smalto evidenti; assenza di carie dentaria. La lingua è ricoperta da patina grigiastra, ma umida. La volta palatina di esagerata profondità, con piccolo diametro trasversale, ha netta forma ogivale. Mentre le tonsille palatine appaiono normali, quella faringea è ipertrofica (vegetazioni adenoidi).

Collo. — Ha forma e dimensioni normali, con buon sviluppo muscolare; fosse sopraclavicolari appianate. Non visibile nè palpabile la tiroide.

Tronco. — È in complesso ben sviluppato e proporzionato. Torace di forma cilindro-conica; mammelle turgide, voluminose, la sinistra poco più grossa che la destra, con glandole mammarie normalmente sviluppate. Sono apprezzabili dei rigonfiamenti nodosi in corrispondenza di alcune sinartrosi condro-costali. Angolo del Louis sporgente. L'addome è di forma leggermente globosa; linea alba pigmentata; è indolente e trattabile. Fegato e milza nei limiti normali.

Colonna vertebrale e bacino. = Si osserva un'esagerazione marcatissima della curvatura lombare risultandone una spiccata lordosi, la quale, insieme con l'abbondanza del pannicolo adiposo alle regioni glutee, fa apparire le natiche assai sporgenti. Il bacino è piuttosto ristretto.

(1) La famiglia ha opposto reciso rifiuto alla richiesta di eseguire la fotografia, che sono dolente non potere presentare.

Organi genitali esterni. — Hanno raggiunto il loro completo sviluppo; clitoride ben sviluppata; le ninfe sono sporgenti dalle grandi labbra.

Arti. — Gli arti superiori, per la loro brevità, sono sproporzionati allo sviluppo presso che normale del tronco, ciò che risulta dalle misurazioni. Con il braccio disteso lungo il tronco l'estremità del medio sfiora appena il grande trocantere; e già all'ispezione è apprezzabile che il difetto dello sviluppo sta prevalentemente a carico del segmento prossimale dell'arto. La mano è piccola, grassotta e tozza, con dita brevi e presso che della stessa lunghezza, ma non presenta la conformazione a tridente. Le epifisi appaiono ingrossate. I movimenti attivi e passivi sono tutti possibili nei limiti normali e non dolorosi.

A carico degli arti inferiori esistono rilevanti modificazioni; come quelli superiori sono assai brevi; specialmente le cosce sono tozze ed hanno forma di un cono tronco rovesciato; il pannicolo adiposo, come fu dianzi notato, è a

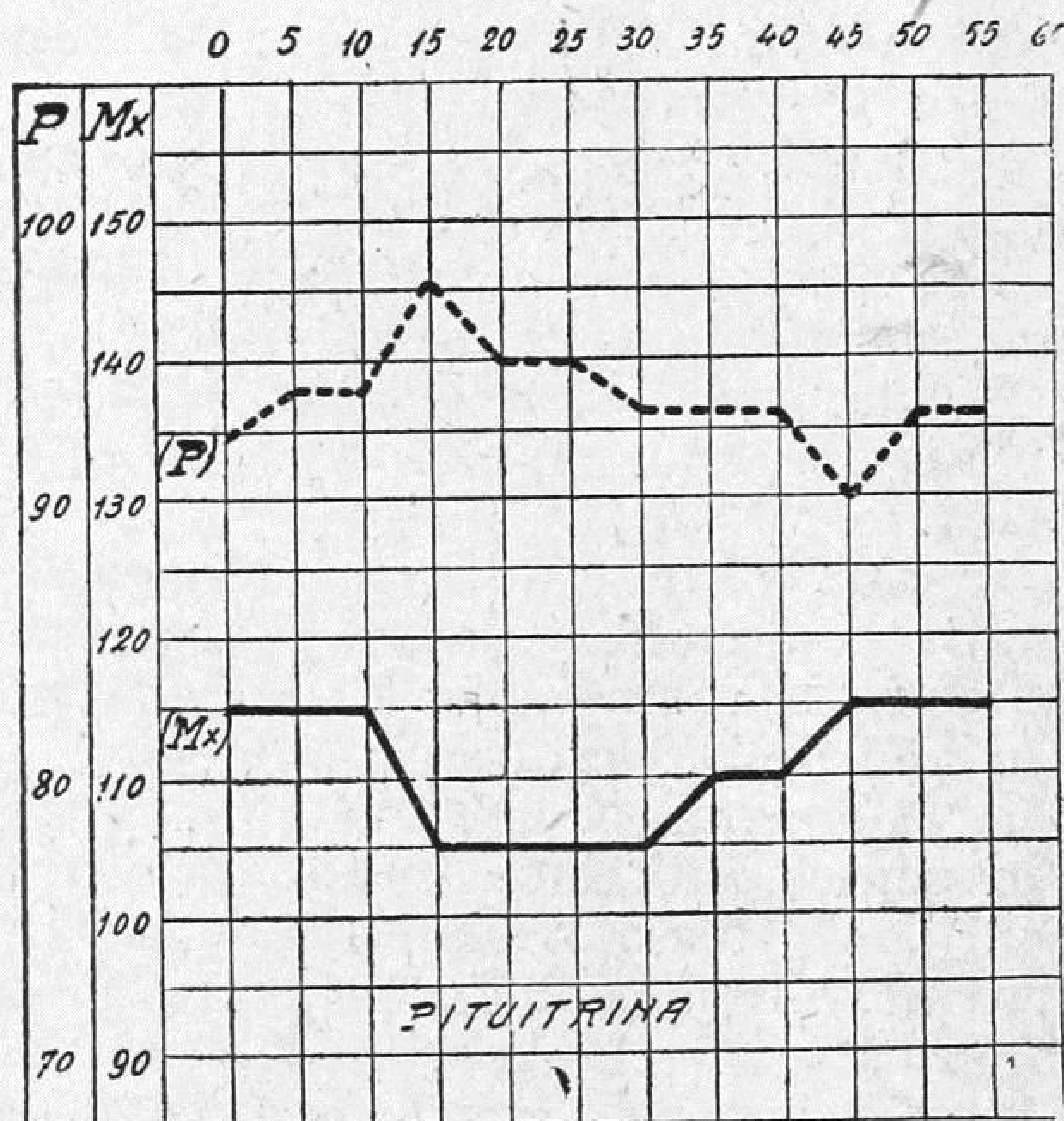


Fig. 1.

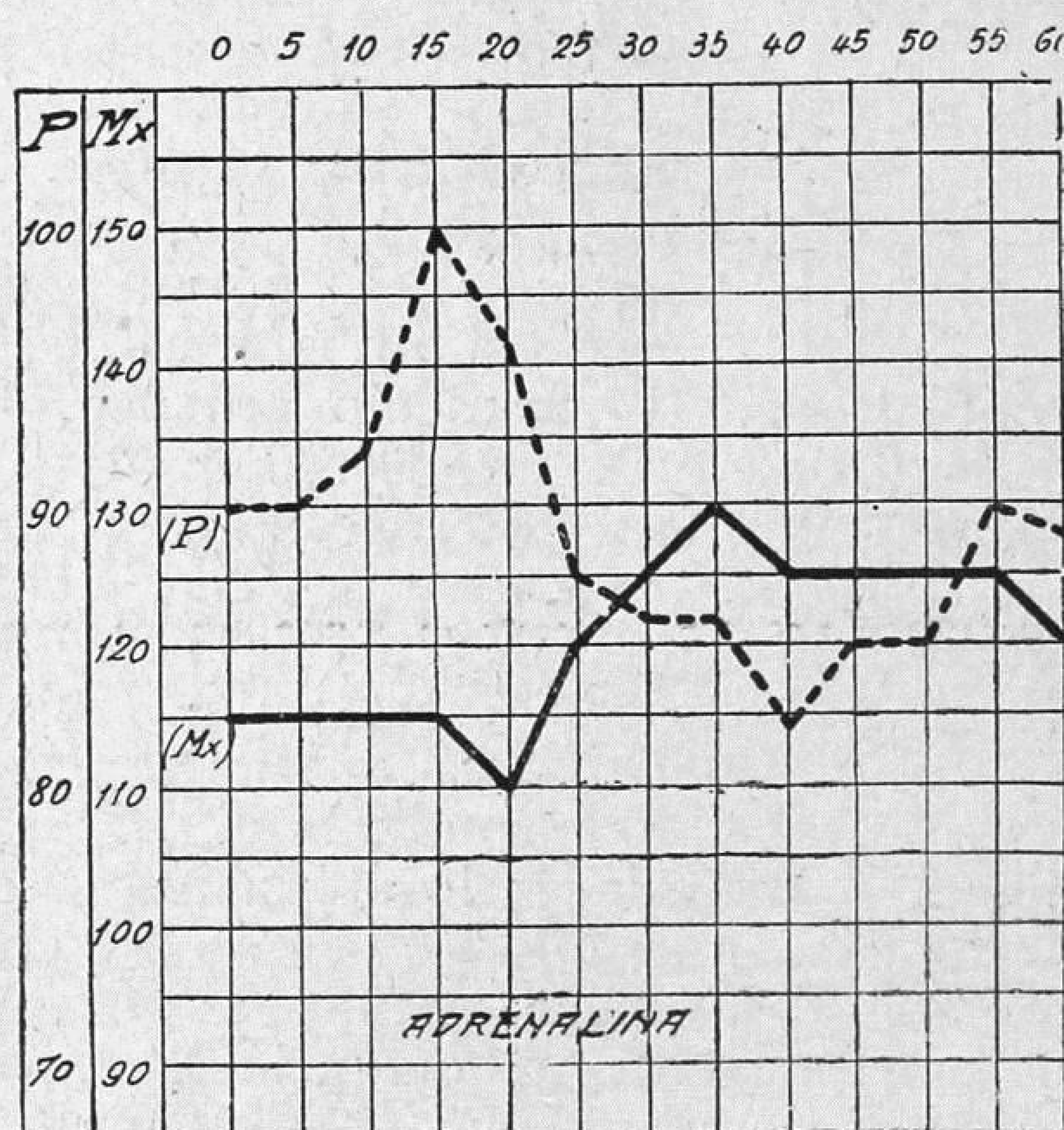


Fig. 2.

questo livello abbondantissimo. Sono fortemente incurvati, con concavità rivolta medialmente, a guisa di parentesi ( ); l'atteggiamento vizioso è prevalentemente a carico delle tibie: in complesso si ha un doppio ginocchio varo di alto grado.

Ma un'altra deformazione rilevasi a carico della coscia destra, che al terzo medio presenta un angolo aperto in dentro e notevole tumefazione; la palpazione riesce a tal livello dolorosissima; è facile constatare la mobilità abnorme e percepire il crepitio osseo; impotenza funzionale assoluta; si mette in evidenza infine un accorciamento della coscia di circa 2 cm. Esistono quindi i segni di una frattura completa del femore al 1/3 medio con spostamento dei monconi ad axin e ad longitudinem. Il ginocchio corrispondente è alquanto tumefatto, ma non esistono segni di liquido intrarticolare, nè si notano rumori abnormi.

Apparato respiratorio e circolatorio. — Nulla degno di nota. Pressione arteriosa Mx. 115 — m. 70 (al Pachon).

Apparato digerente. — Assenza di alterazioni.

Sistema nervoso. — Intelligenza sveglia, memoria integra. Nulla degno di rilievo all'esame del linguaggio e delle sensibilità. Sensorio ed affettività normali. Ha completato il corso elementare. Riflessi tendinei, cutanei, pupillari normali. Assenza di disturbi vasomotori. Il senso genesico appare vivace.

Esami speciali. — Esame delle urine: negativo. Esame del sangue: Hb.

(Sahli) 70 %; Gl. r. 4,360,000; Gl. b. 8700. Form. leucoc.: polin. n. 68 %; F. p. 2 %; Gr. monon. 4 %; linf. 26 %. Cutireazione di v. Pirquet: negativa. Wassermann: negativa. Sachs-Georgi: negativa.

Dopo l'iniezione di 1/2 mmgr. di pituitrina ho constatato una modica diminuzione della pressione arteriosa (10 al Pachon) al 10' minuto, con ritorno al normale al 45', mentre il numero delle pulsazioni è rimasto presso che invariato (Fig. 1).

Con l'iniezione di 1 mmgr. di adrenalina ho notato subito un piccolo abbassamento della pressione, cui però ha seguito una discreta elevazione dopo il 20' (15 al Pachon). Non ho osservata ischemia cutanea, nè tachicardia, nè poliuria; l'inferma non accusò alcun disturbo soggettivo (Fig. 2).

Non si è provocato, con le due prove, glicosuria senza la contemporanea somministrazione di gluclosio.

La somministrazione di 5 ctgr. di estratto tiroideo non apportò alcuna modificazione apprezzabile; non inversione del riflesso oculo-cardiaco.

L'iniezione di atropina non fu causa di alcuna variazione notevole. L'istillazione di una goccia nell'occhio determinò midriasi.

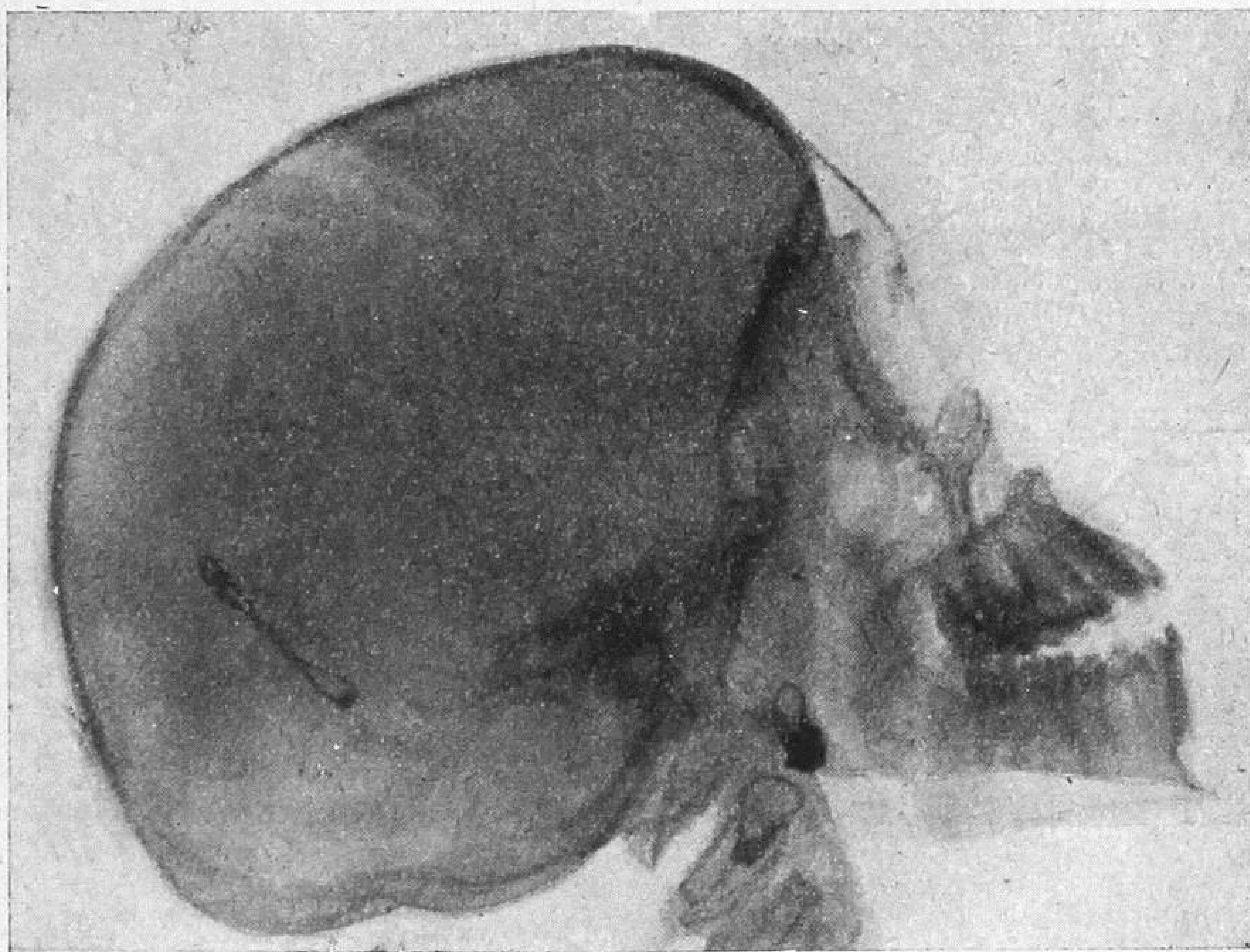


FIG. 3.

L'iniezione di 1 ctgr. di pilocarpina provocò una fugace vasodilatazione periferica, con scarsa e transitoria diaforesi alla fronte, al labbro superiore, al palmo delle mani. Discreta scialorrea. L'istillazione oculare di una goccia determinò miosi.

L'esame del riflesso oculo-cardiaco di Dagnini diede aumento della pressione arteriosa e diminuzione del numero delle pulsazioni, entrambi in limiti assai ristretti. Nessuna modificazione del respiro nè delle secrezioni.

Esame radiologico. — L'indagine radiologica, estesa a tutto lo scheletro, pose in evidenza alterazioni di grande interesse: la nota dominante e più appariscente è data dal grado avanzatissimo di ipocalcificazione. La intensa anormale trasparenza dell'osso ha richiesto l'uso di raggi ultra molli. Le note più salienti all'esame della testa sono: cranio piuttosto voluminoso, anche in rapporto allo sviluppo discreto dello scheletro facciale. La sutura coronale presenta delle stratificazioni, che vorrei paragonare a piccole dune formantesi al battere lieve dell'onda sulla riva. Sella turcica chiusa: non presenta però modificazioni evidenti. Non tracce di basilare *impression*. Abnorme sottigliezza dello spessore della calotta. Assenza di segni di ipertensione endocranica (Fig. 3). Angolo di Landzert 124°. Angolo di Welcker 132°.

La colonna vertebrale non presenta speciali alterazioni; partecipa al processo di ipocalcificazione generale. Clavicole e coste sono appena visibili per

la esagerata trasparenza: l'estremità anteriore della II, III, IV, VI costa a destra, e della II, III, V a sinistra, si presenta svasata e irregolare.

Il carattere della ipocalcificazione è evidentissimo al bacino e sui femori. Il femore destro presenta un distacco epifisario della testa totale, mentre a sinistra permane la cartilagine di coniugazione. L'alterazione più facilmente apprezzabile riguarda le branche ischio-pubiche le quali, verso il margine infero-interno, passano bruscamente dallo stato osseo allo stato fibroso; questo si estende per una buona metà del loro spessore, così che in corrispondenza della sinfisi i pubi sembrano in forte diastasi; i margini affrontati appaiono come sfrangiati, riccamente seghettati, per effetto appunto del trapasso brusco dal tessuto osseo al fibroso, al principio del quale vanno a perdersi le trabecolature strutturali dell'osso (Fig. 4).

L'ipocalcificazione è parimenti di altissimo grado nei femori, e nelle ossa della gamba. L'osso ha una grande trasparenza; sul femore destro si riscontra la frattura diafisaria al terzo medio. Interessante è il reperto dei ginocchi: i femori sono incurvati nel senso della flessione in corrispondenza delle metafisi inferiori, le quali appaiono voluminose e un po' deformate: le epi-



Fig. 4.

fisi sono poco sviluppate rispetto alle metafisi. Il disegno strutturale spicca con anormale evidenza; quello della rotula si presenta indeciso. La saldatura epifisaria è completa anche per il nucleo della grossa tuberosità della tibia; la cicatrice meta-epifisaria è ineguale; in alcuni punti assai sottile, in altri più larga, irregolare e polistratificata. Il disegno strutturale è costituito da un grande numero di trabecolature irregolarmente intrecciate, disegnanti coi loro incroci maglie e geodi. Nella metafisi tibiale e femorale (e nel terzo distale della diafisi per il femore destro) sono visibili sottili, alcune sinuose o spezzettate, linee di condensazione: cosiddetti diaframmi di ipercalcificazione. In complesso le alterazioni riscontrate al ginocchio sono: (Fig. 5). Decalcificazione; incurvamento metafisario del femore; deformazione metafisoepifisaria; saldamento precoce delle epifisi; irregolarità del disegno strutturale; diaframmi d'ipercalcificazione.

Notevolissima è sempre l'ipocalcificazione dello scheletro degli arti superiori. Le alterazioni dell'omero sono della stessa natura, ben che in minor grado, che nel femore; evidente la anormale brevità di tale osso. Saldamento totale epifisario bilaterale; visibili nella metafisi distale diaframmi d'ipercalcificazione. Evidenti sono anche le deformazioni a carico delle estremità inferiori dell'ulna e del radio (Fig. 6). Metafisi globose, ingrossate a clava, con epifisi cupoliformi, piccole rispetto alle metafisi. Lo stato di saldatura epifisaria non è uguale nei due polsi: a destra esso è completo, a sinistra esiste ancora la cartilagine coniugale specialmente visibile nell'ulna. Qui non sono appariscenti i diaframmi di ipercalcificazione; ma l'imagine strutturale metafisaria ha le note caratteristiche osservate al ginocchio: trabecolature

evidenti, irregolari, con disegno di maglie e geodi. Lo scheletro della mano non presenta speciali particolarità, eccetto la brevità dei metacarpi, non però aumentati di spessore, e delle falangi, sopratutto del medio, che conferisce l'aspetto di isodattilia.

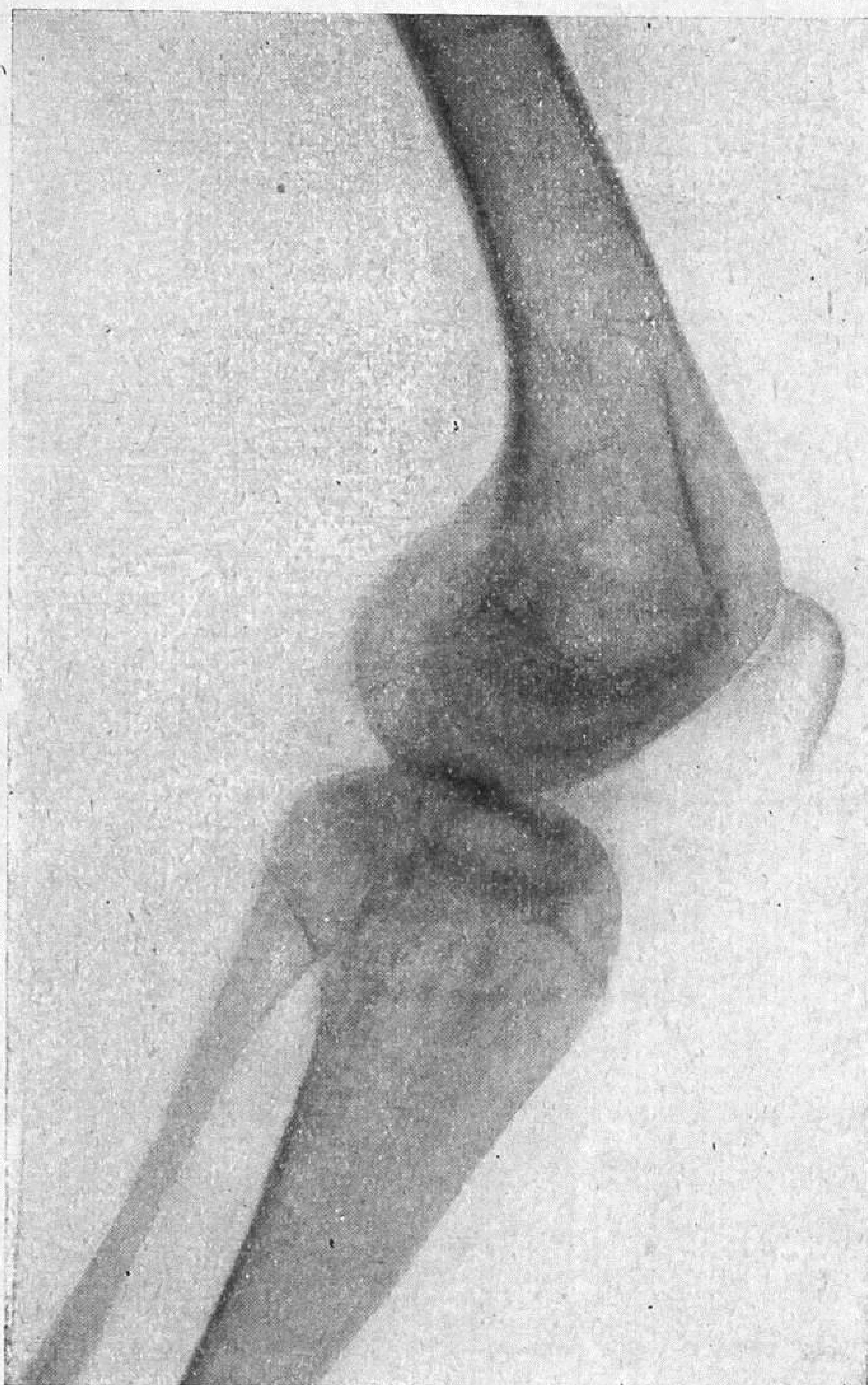


FIG. 5.

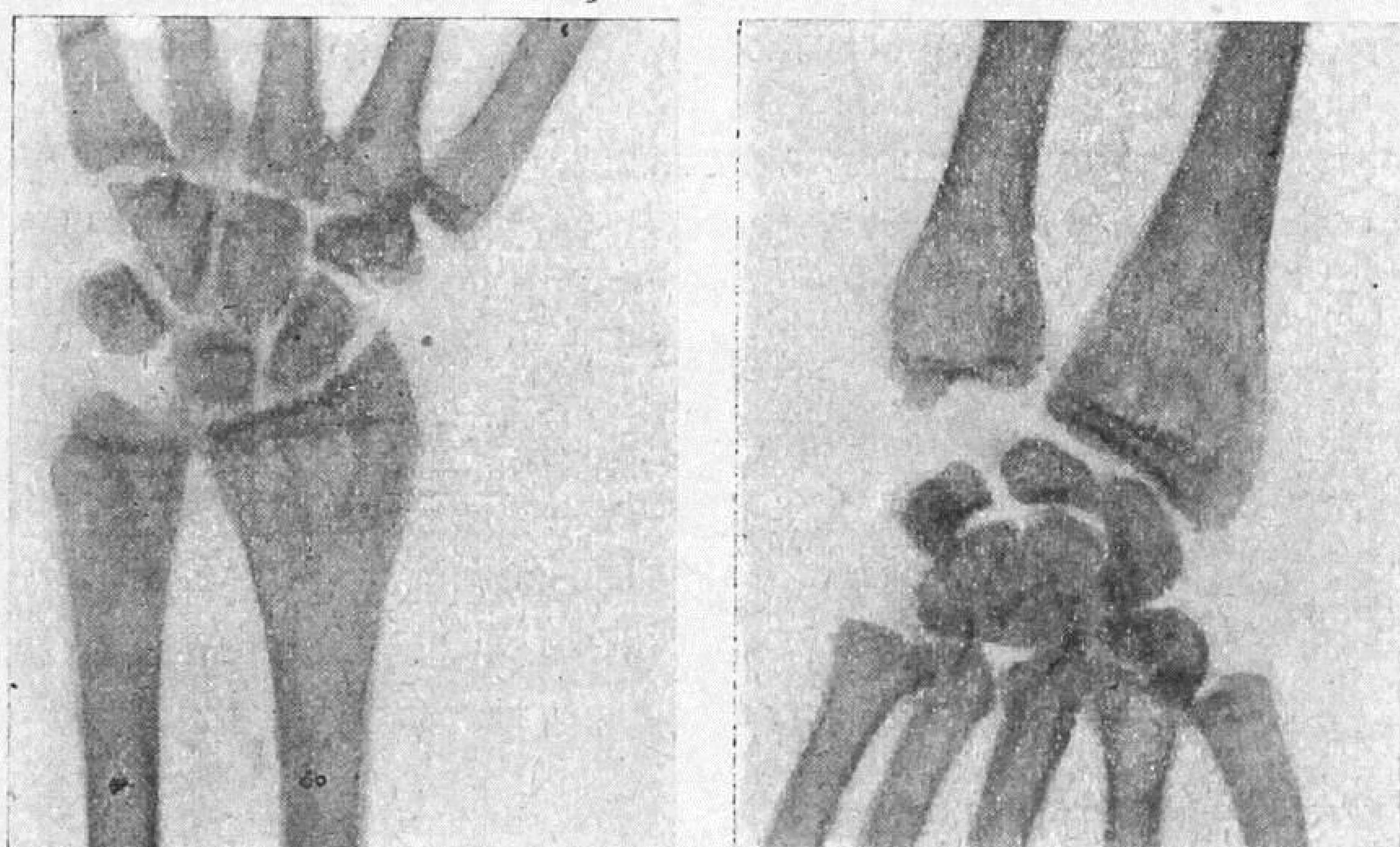


FIG. 6.

Esame antropometrico. — Si riportano i dati più salienti:

Altezza totale (in decubito dorsale)	cm.	120,5
Circonferenza cranica	»	54
Diametro antero-posteriore massimo	»	19
Diametro trasversale massimo	»	15

Lunghezza	della faccia (dal mento al nasion)	cm.	12,3
»	dell'arto superiore (totale)	»	48,5
»	del braccio	»	16,4
»	dell'avambraccio	»	17,8
»	della mano	»	13,2
»	dell'arto inferiore (dalla S.I.A.S.)	»	60,7
»	della coscia (dal Gr. Tr. al margine superiore della rotula)	»	19,4
»	della gamba (dalla tuberosità tibiale anter. al malleolo interno)	»	23,4
»	dal Gr. Tr. al malleolo esterno	»	49,8
»	dal vertice all'ombelico	»	60

Diagnosi. — Frattura patologica sottocutanea completa del femore destro al 1/3 medio, in soggetto acondroplasico e rachitico.

Venne applicato un apparecchio a trazione continua a pesi, che fu quindi sostituito con un apparecchio gessato. Il processo di guarigione fu seguito radiologicamente; all'infuori di un modico ritardo nella formazione del callo, poco voluminoso per altro, la guarigione procedette regolarmente. Fu iniziata una cura di preparati di calcio e di estratti tiroidei e ipofisari.

Riveduta l'inferma dopo 6 mesi, a guarigione completamente avvenuta, la deambulazione appare sempre stentata e diviene impossibile dopo breve fatica; è ricomparso il dolore al ginocchio che si mantiene tumefatto. L'andatura è anserina, identica, per asserzione della madre, a quella precedente all'epoca della frattura.

Non pare abbia ricavato alcun giovamento dalla cura opoterapica.

I caratteri più salienti rilevabili all'esame obbiettivo si possono riassumere nei seguenti:

Statura notevolmente al di sotto della norma (nanismo), macrocefalia naso a sella, micromelia totale a tipo rizomelico, mano quadrata, lordosi, adiposità e natiche sporgenti, doppio ginocchio varo, sviluppo sessuale precoce ed esuberante, lieve grado d'ipotiroidismo e di ipergenitalismo.

Tralasciando per ora di prendere in considerazione la deformazione del ginocchio, ritengo che il quadro morfologico presentato dalla nostra paziente sia da identificare a quello di un soggetto acondroplasico.

L'acondroplasia venne per lungo tempo confusa con altre forme di osteodistrofie, specialmente col rachitismo; per il primo Depaul ne rilevò i segni clinici propri, ma sopratutto Parrot, nel 1878, la separava quale entità nosologica, dandone il nome, e la riferiva ad insufficienza formativa della cartilagine primordiale. Le osservazioni ulteriori di Marchand e Kirchberg, Porak, Stilling, P. Marie, valsero a distinguerla ancor meglio, specialmente con lo studio delle lesioni istologiche; in seguito l'indagine radiologica, iniziata da Cestan e Infroit, ha notevolmente contribuito ad assegnarle caratteri propri. Oggimai l'ac. resta, nei suoi tratti tipici, ben definita.

Tuttavia è lungi d'esser chiusa la discussione sopra casi di forme parziali o atipiche: importante discussione che potrebbe riuscire a portar nuova luce sul problema complesso e ancor tanto oscuro della etiopatogenesi. Poichè tali forme, ammesse da lunga schiera di autori, da altri vengono poste fortemente in dubbio; e sono chiamate invece pseudo-acondroplasiche quelle che non comprendono tutti i segni caratteristici della malattia; verrebbero quindi

scartati senz'altro i casi in cui manca il carattere di rizomelia nella brevità delle membra, la mano a tridente, il naso a sella, o il carattere di malattia congenita.

Non credo poter condividere questo modo di vedere che costringe l'ac. fra limiti troppo rigidi. Scorrendo la letteratura troviamo descritti dei casi in cui fa difetto or l'uno or l'altro dei caratteri ritenuti classici; perfino il rilievo clinico di malattia congenita non è dimostrabile in alcune osservazioni, come quelle di Perrin, di Bertolotti, come quelle di Krabbe, eccettuata la III. Budde ha dei casi in cui considera la malattia come acquisita e come «forma tarda» dell'ac. localizzata.

La mano a tridente, ad esempio, non fa parte del quadro morfologico nei casi II e III di Krabbe, di Bertolotti, di Dufour, di Blundell-Blankart, di Macewen, di Maas, di Chavigny e di numerosi altri, ben che nella maggior parte son poste in evidenza notevoli deformazioni a carico della mano, dimostrate in special modo dai raggi Roentgen.

Così manca in molti la macrocefalia e il naso a sella; anzi Variot afferma che, in quella che egli considera acondroplasia vera, la testa non presenta modificazioni, le quali invece sarebbero presenti in una seconda forma che denomina *displasia epifisaria.*

La micromelia è, naturalmente, il dato più costante, ma la rizomelia non sempre l'accompagna (Cavazzani); anzi non è raro che le alterazioni interessino sopratutto, o esclusivamente, i segmenti distali, come nelle descrizioni di Silfverkiöld e di Tchougounoff e Sourkoff. I quali AA. stabiliscono il paragone con le atrofie idiopatiche dei muscoli nelle quali si distingue: 1) la forma centrale o rizomelica; 2) la forma periferica; 3) la forma di passaggio tra le due prime; dividono in conformità i casi di acondroplasia in un gruppo, più frequente, a tipo rizomelico di P. Marie, e in un secondo a tipo periferico. E ritenendo la malattia quale una forma eredo-degenerativa, così si esprimono: «Ogni affezione degenerativa ed ereditaria si caratterizza per le varietà delle sue localizzazioni e per l'abbondanza delle forme di transizione».

Pende riunisce sotto il nome di «sindromi ipocondroplasiche» delle condropatie di crescenza che, interessando lo sviluppo delle cartilagini epifisarie, degradano dall'acondroplasia fino alla ipoplasia delle cartilagini di coniugazione.

Nè alcuna delle varie teorie che cercano di spiegarne la genesi è in antitesi con l'esistenza di forme atipiche o parziali (ciò che del resto corrisponde ad un ben noto principio clinico). E se esse sono accettate non solo per quasi tutte le malattie distrofiche dello scheletro, ma anche per quelle che sono certamente in dipendenza del sistema endocrino, (dirò quale importanza si attribuisce ad esso per l'origine dell'ac.), non vediamo perchè debbano venire escluse per questa forma morbosa.

Ma a parte queste considerazioni, potremmo nel presente caso essere indotti in uno scambio diagnostico con altra forma nosologica?

L'osteocondrite sifilitica merita poche parole: la micromelia vera è eccezionale nè è rizomelica, e non mai resta unica estrinsecazione della malattia, perchè si accompagna a ben note alterazioni scheletriche che mancano del tutto nel nostro caso; nel quale, per di più, non è dimostrabile la sifilide nella famiglia e la Wassermann è negativa.

Nel rachitismo è stata riportata una micromelia vera, per atrofia ossea, ma è parziale; all'incontro nel mio caso essa è totale, poichè interessa, e simmetricamente, i 4 arti.

La displasia periostale di Durante si differenzia, direi quasi, per definizione, essendo caratterizzata dall'integrità dell'ossificazione condrale in contrapposto alle condizioni difettose di quella periostale. Clinicamente il cranio si presenta di forma normale mentre la consistenza della volta è diminuita; la micromelia è irregolare, le ossa sono deviate e nodose.

Per la differenziazione con l'osteogenesi imperfetta (osteopsatirosi idiopatica) si ricordi come in esse non vi è un vero accorciamento degli arti per mancato accrescimento; bensì carattere essenziale è la estrema fragilità delle ossa, origine di molteplici fratture che si verificano fin dalla tenera età ed anche prima della nascita. Nella nostra inferma nessuna traccia di pregresse fratture potè rilevare l'esame radiologico accurato dello scheletro; la prima, e fin oggi la sola, frattura ebbe luogo a 14 anni, e deve essere ben altrimenti interpretata, come sarà detto più avanti.

Può ritenersi superfluo prendere in considerazione la focomelia, che è caratterizzata dall'assenza, più o meno completa, di segmenti di arti; e si escludono facilmente il mixedema congenito e il cretinismo endemico, nonchè il nanismo vero o genuino. Resterebbe il solo caso di nanismo micromelo di Schrumpf, nel quale però non vi era l'invertimento delle proporzioni fra i segmenti distali e prossimali degli arti, come invece tipicamente nel mio.

Della disostosi-cleido-cranica manca sopratutto la pseudartrosi clavicolare e non vi è permanenza della fontanella anteriore, a carico della quale residuano soltanto, nella mia inferma, segni di un ritardo di ossificazione, che metteremo piuttosto in rapporto con un processo rachitico.

D'altro canto, l'assenza nella paziente di qualche tratto ritenuto caratteristico, non può, a mio parere, infirmare il concetto diagnostico.

Si potrebbe obbiettare che, pur essendo il cranio voluminoso, non è nettamente dimostrabile la brachicefalia; ora, a prescindere che l'insellatura della radice del naso riscontrata va posta col disturbo di sviluppo dell'osso tribasilare nello stesso rapporto di effetto che la brachicefalia, è d'uopo ricordare: 1) che il fatto è già stato notato da vari autori: basterà citare i 3 casi di Eicholtz e quello di Bertolotti; 2) che la brachicefalia può accompagnarsi al rachitismo puro.

Così ancora la mano corta, tozza, con isodattilia, non presenta l'aspetto classico di mano a tridente. Tale conformazione si fa dipendere oltre che dall'ineguale ampiezza degli spazi intermetacarpali, dall'aumentata grossezza della testa dei metacarpi, donde la loro divergenza che, prolungandosi nell'asse delle falangi, diviene più appariscente per il divaricamento delle dita, conferendo alla mano l'aspetto noto. È questo un carattere cui è stato attribuito

notevole valore; ma non è decisivo, chè se si può ripetere l'affermazione di Frangenheim che il radiogramma della mano basta a porre la diagnosi di acondroplasia, le alterazioni di questo segmento di arto sono in realtà pur varie benchè costanti: tra le più frequenti è da segnalare il difetto di accrescimento dei metacarpi e delle falangi, in ispecial modo del IV metacarpale (segno di Lévi); torno qui a ricordare quanto fu dianzi notato circa alla cosiddetta forma periferica di acondroplasia.

Nella nostra inferma le modificazioni della mano assumono reale valore; anche se isolatamente osservate potrebbero indurre in qualche riserva diagnostica, incluse invece nel complesso morfologico del soggetto si appalesano tali da dover essere inquadrate nell'ac.; le diversità, infatti, piuttosto che sostanziali, ritengo siano da considerare quali differenze di gradi nelle alterazioni. È facile constatare come nei vari soggetti si riscontrino, in riguardo ai segni classici, appunto tali differenze di grado e di intensità: la micromelia stessa, cioè il carattere fondamentale e indiscusso, subisce delle variazioni ed oscilla fra limiti assai ampi; nessun dubbio che bisogna ammettere forme attenuate della malattia, sì che per esse Léri e Linossier han proposto la denominazione di *ipocondroplasia*. Sono citati dei casi, fra cui rilevabile quello di Chavigny, di individui che fatti idonei alla visita di leva, furono in seguito riconosciuti quali acondroplasici; ed è ben nota la descrizione di Apert di un bambino ac. che sarebbe passato come normale ad un esame superficiale, se non fosse appartenuto ad una famiglia di acondroplasici tipici. Mentre all'opposto la micromelia può apparir tanto accentuata che si parla di un'*ac. pseudofocomelica*, come nell'osservazione di Canton.

D'altro canto si ponga mente che le forme più gravi di ac. sono descritte nei feti nati morti o in neonati che soccombettero dopo breve tempo, allorchè, vale a dire, si accompagnano lesioni di tale entità da riuscire incompatibili con la vita. Le forme che permettono la sopravvivenza (alcune fino alla vecchiaia) sono più o meno attenuate, nè sono eccezionali i casi di acondroplasici adulti tipici sui quali alla nascita nessun alterato di sviluppo delle membra aveva potuto richiamar l'attenzione. Marfan e Apert così si esprimono: « nei primi anni di vita l'acondroplasico non richiama quasi l'attenzione, lo sviluppo sembra procedere normalmente, la dentizione si fa a tempo, e tutt'al più egli non ha che un leggero ritardo nel fare i primi passi ».

Se per di più si aggiunga che il mio caso va incluso nella forma di micromelia rizomelica, non può meravigliare che la mano resti il segmento meno profondamente interessato; mentre la rizomelia, quando sia presente, assume per suo conto valore differenziale e direi patognomonico: in conseguenza Bertolotti si domanda se la « micromelia omerale bilaterale congenita » non debba considerarsi come una delle caratteristiche ordinarie dell'ac. larvata.

Adunque, l'assenza dell'aspetto di tridente della mano non è in contrasto col nostro criterio diagnostico.

Altra obbiezione potrebbe venir mossa pel fatto che non risulta ben chiaro, nel caso in esame, che l'affezione fosse congenita: carattere questo presso che universalmente accettato per l'ac.; e fa difetto l'ereditarietà. In

verità nell'anamnesi troviamo solo che la madre è di piccola taglia ed ha una viziatura pelvica di modico grado, causa di distocie, e che anche un fratello è di bassa statura; ma tali fatti potrebbero più semplicemente essere riportati ad un processo rachitico: non si può parlare di nanosomia e manca la micromelia. Ma l'ereditarietà, se è fattore frequente, è lungi dall'essere costantemente dimostrabile, poichè è saputo che la maggior parte delle malattie eredo-familiari si presentano in un certo numero di casi senza che nulla di simile si sia osservato nei parenti. La madre, poi afferma che la piccola si presentava alla nascita ben proporzionata. Ora noi abbiamo già cercato di dimostrare che non v'è da por dubbio sull'esistenza di forme attenuate di ac.; esse, nel neonato, in cui è di norma una sproporzione fra tronco e membra, possono ben sfuggire all'osservazione dei familiari, mentre potrebbero essere forse apprezzate all'esame accurato di occhio esperto; in conclusione, non volendo smentire l'affermazione della madre, non si può ad essa attribuire incontestabile valore. Chi non ha potuto notare come dei piedi torti congeniti di discreto grado siano sfuggiti all'osseravzione dei parenti nei primi mesi del bambino, sì che questo vien poi condotto al chirurgo quando la deformità si sia resa manifesta al tentare dei primi passi? La sproporzione tipica dell'acondroplasico, ove non raggiunga quei gradi avanzati, rari del resto, che sogliono vedersi nei soggetti non vitali, si suol rendere tanto più apprezzabile quanto più il soggetto cresce in età, e più ancora alla pubertà. Ricordo in proposito che nel caso presente la brevità anormale degli arti inferiori fu notata a 16 mesi, quando l'attenzione materna fu attratta dal primo disturbo della deambulazione; solo più tardi, dopo una grave malattia infettiva acuta, si aggiunge l'incurvamento delle gambe. Successivamente, nell'infanzia, al periodo di miglioramento dello stato generale corrisponde un discreto sviluppo somatico, ma nel frattempo diventa più evidente la scarsa lunghezza degli arti inferiori; e finalmente ciò preoccupa fortemente la madre allorquando, ai segni della pubertà, comprende che la sproporzione fra tronco ed arti (perchè a tal'epoca essa era ben manifesta anche per gli arti superiori) sarà poco suscettibile d'emendamento.

È lecito quindi ritenere che la micromelia esistesse probabilmente in modico grado alla nascita, ma che fu accidentalmente notata quando la « debolezza delle gambe » fece rivolgere l'osservazione; e divenne sempre più evidente fino a raggiungere il grado di vera deformità a sviluppo somatico completo.

Credo pertanto dimostrata l'acondroplasia nella paziente presa in esame.

***

Sull'interpretazione del quadro anatomo-patologico dell'ac. sonvi punti controversi.

Kaufmann descrive una « condrodistrofia fetale » in cui l'alterazione dipende da « insufficiente proliferazione della cartilagine e da precoce arresto dell'ossificazione encondrale »; ne distingue tre forme: una *malacica*, in cui la cartilagine è rammollita, una *iperplastica,* in cui essa prolifera in modo

eccessivo ma non disordinato, ed una terza *ipoplastica*, la più frequente, caratterizzata dall'incapacità a formare colonne cellulari, senza altre alterazioni rilevabili. Generalmente però si osserva che piuttosto che di forme distinte si tratta di *varietà di gradi* delle lesioni, che vanno dalla semplice irregolarità delle colonne cellulari della zona di rivulazione alla mancanza assoluta di esse ed alla loro sostituzione con elementi fibro-connettivali: le tre forme possono coesistere nello stesso caso.

Resta ben stabilito che l'ac. colpisce l'ossificazione encondrale; e però le ossa che non passano per lo stadio cartilagineo non subiscono alterazioni, come le ossa della volta del cranio. Nel quale, invece, la regione basale è sede di lesioni fra le più costanti a carico della cartilagine della sincondrosi sfeno-basilare e intersfenoidale, cui si accompagna sovente la sinostosi precoce, donde il reale restringimento della base del cranio. Se maggiormente colpite son le ossa lunghe, da cui la micromelia, non vengono risparmiate però le ossa brevi, e fra queste le vertebre, nelle forme generalizzate (Regnault, Bosio), contrariamente a quanto prima fu creduto.

Le lesioni istologiche ritenute più costanti si possono così riassumere: *a*) una grave alterazione o la notevole deficienza della zona di ossificazione encondrale, che può spingersi fino all'assenza assoluta; il qual fatto spicca in contrapposto ad un'ossificazione periostea nulla o poco modificata; *b*) la presenza di fasci fibroconnettivali che interrompono i rapporti di continuità fra le cellule della cartilagine ialina e della seriata, per cui le cellule sembrano disperse senza regola nella sostanza interstiziale esuberante che tende alla sclerosi; tali fasci arrivano a sostituire del tutto le cellule della seriata; *c*) l'anormale vascolarizzazione, per difetto, della zona condro-calcarea, che Durante interpreta come la causa dell'evoluzione anormale della cartilagine. Non fu mai notata una stratificazione condroide ed una spugnosa (Hergott).

Le più importanti teorie emesse per spiegare la patogenesi dell'ac. potrebbero così riassumersi:

1) teoria della distrofia congenita della cartilagine;
2) teoria tossi-infettiva;
3) teoria meccanica;
4) teoria endocrina.

Si potrebbe aggiungere la teoria atavica (Apert e Lannois, Lériche e Poncet). Gli acondroplasici sarebbero da considerare come una speciale categoria di esseri che, avendo deviato durante la evoluzione filogenetica dal tipo normale, si differenziarono specialmente per la brevità degli arti in contrapposto ad uno sviluppo del tronco presso che normale. Da ciò il classico paragone con i cani bassotti, che assumerebbe quindi un significato più ampio che quello strettamente morfologico. Tuttavia l'anatomia comparata incontra in tal senso dei forti ostacoli, nè l'antropologia è venuta meglio in soccorso; l'ac. non è già un tipo di variazione della specie, ma una reale malattia: su ciò concordano oggi tutti i patologi.

La teoria della distrofia congenita della cartilagine (Parrot, De Bück) ha le sue basi nel fatto che l'ac. è malattia congenita; essa trova inoltre sostegno da quei casi in cui è dimostrabile il carattere ereditario e familiare, e

che son man mano divenuti numerosi (Porak, Apert e Lannois, Apert, Decroly, De Bück, Franchini e Zanasi, Peloquin, Poncet e Lériche, Porak, Lepage, Porter, Baldwin, Eicheltz, Souques, Cavengt). Non si può disconoscere adunque la frequenza e l'importanza dell'ereditarietà, benchè fattore comune a numerose malformazioni o malattie congenite. La teoria di Parrot non può esser posta da canto; essa resta confermata nelle sue linee generali da dati anatomo-patologici e radiologici; ma di per sè non basta a darci ragione del l'essenza della malattia. Poichè tutta una scuola italiana (Lanzi, Marchetti, Bellonci, Pacchioni, Matteucci, Rusconi, Ruffini) è venuta alla conclusione che l'eredità si può ridurre a fenomeni di isto-fisiologia e di fisico-chimica, essa si riferisce facilmente alle modificazioni di tal ordine nell'organismo materno; pure le cause determinanti rimangono non chiarite. Krabbe definisce l'ac. una abiotrofia eredofamiliare primitivamente localizzata negli elementi di crescenza delle linee epifisarie.

Di notevole interesse, benchè non dimostrata, rimane la teoria tossi-infettiva, principalmente per quanto si riferisce a fattori microbici (Massalongo e Piazza). La sifilide sarebbe da porre in prima linea (Léri e Linossier, Palmegiani); però è difficile ammettere che tale infezione, di cui sono note le molteplici e caratteristiche localizzazioni fetali, esplichi la sua azione nociva in maniera così limitata come nell'acondroplasia, e simmetricamente. Si potrebbe forse ritenere che essa possa agire come fattore indiretto (Milio, De Stefano); e sotto tal punto di vista potrebbero esser presi in considerazione anche gli altri fattori, quale il tubercolare, quello tossico intestinale o dell'alcool o dell'acido carbonico, ecc. D'altro canto la clinica non fornisce dati probativi in tal senso, poichè, a pochi casi in cui si dà importanza alla sifilide, o all'alcoolismo, o alla tubercolosi, si contrappone la maggioranza degli altri in cui, come nel mio, tali fattori etiologici mancano affatto.

Dopo che la ipotesi meccanica di Klebs e quella di Dareste furono fortemente confutate, acquistò notevole importanza la teoria di Jansen, per il quale le lesioni acondroplasiche sono dipendenti dai disturbi provocati da aumentata pressione amniotica, dovuta sia ad un sacco congenitamente molto stretto, sia ad aumento notevole di liquido amniotico. Anzi questo Autore opina che tale agente meccanico, a secondo dell'epoca dello sviluppo intrauterino in cui esplica la sua azione, rappresenta il momento patogenetico comune a diverse deformità, dall'anencefalia ai piedi torti congeniti. In conseguenza, se l'aumento di pressione si fa sentire fra la 5ª e la 6ª settimana ne risulta l'ac., e se invece nella 7ª si manifesta la disostosi cleido-cranica. Secondo Jansen le pressioni anormali possono essere dirette o indirette (pressione idrostatica): queste ultime, agendo in ogni senso con uguale intensità, provocherebbero delle lesioni simmetriche; la testa, sia per il suo volume sia per la sua posizione nell'utero, risentirebbe i maggiori danni, donde lo spostamento dei nuclei ossei della base nel senso del loro avvicinarsi. Il potere di sviluppo delle cellule, poi, verrebbe indebolito proporzionalmente alla loro rapidità di accrescimento, o meglio, alla loro attività di differenziazione, per la ipersensibilità dei tessuti in più attiva proliferazione. Il segno di Wheeldon, riscontrato anche da Bosio, la presenza cioè di vertebre cunei-

formi, starebbe in appoggio alla teoria, perchè esse sarebbero originate dall'esagerata flessione dell'embrione. Infine, per la produzione delle lesioni basterebbe un tempo di iperpressione anche breve.

Molte obbiezioni sono state mosse a questa teoria: anzitutto, secondo alcuni, le alterazioni dell'amnios ripeterebbero a loro volta la stessa causa determinante la deformità. Non si comprende come la iperpressione possa determinare alterazioni quasi esclusivamente sulle cartilagini di accrescimento; bisognerebbe ammettere, con Del Rio, che queste abbiano una maggiore labilità, e allora la causa della malattia non risiederebbe nell'amnios ma in questa speciale labilità. Inoltre molteplici incongruenze sono state notate: ad esempio, per la clavicola che alla 5ª settimana è in pieno sviluppo, per le costole che ossificano alla 6ª, per la mandibola, le quali ossa, al contrario, rimangono risparmiate nell'ac.; così la tibia è assai compromessa mentre il suo sviluppo è parallelo a quello del perone. La teoria meccanica pura di Jansen cerca bensì di interpretare il meccanismo di produzione delle alterazioni, ma lascia in sospeso la etiologia; inoltre non rende conto dell'alta mortalità dei feti acondroplasici, dato che le lesioni scheletriche avrebbero già alla nascita carattere definitivo.

La dottrina della genesi endocrina trova numerosi sostenitori (P. Marie, Leriche, Vargas, Dor, Parhon-Sunda e Zalplachta, Baumel e Margaret, De Stefano, Vaglio, Sourkoff). L'influenza dell'apparato a secrezione interna sui processi di accrescimento del feto, e più specialmente sullo sviluppo dello scheletro, non è in generale negata. Difatti un'ipotesi simile è stata emessa sempre che si è cercato di indagare sull'origine di una distrofia ossea, e non solamente per quelle sistematizzate e congenite; e volta a volta è stata posta in causa la disfunzione di una o di un gruppo di ghiandole a secrezione interna. Egli è che queste formano un sistema con relazioni tanto intime, molteplici e complesse, che la singola funzione resta tuttavia oscura per alcuni riguardi e talvolta appare perfino con effetti contraddittori. Ma vi sono dei dati acquisiti, sia dalla clinica sia dall'esperimento, che non possono oramai esser più posti in dubbio e che, svelando la solidarietà funzionale delle ghiandole sanguigne, dimostrano come il perturbamento di una di esse, inteso sia come disfunzione, sia come ipo- che iperfunzione, possa arrecare disturbi assai notevoli sui processi di ossificazione. De Raffele attribuisce la più alta importanza alle alterazioni dell'ipofisi, sopratutto fondandosi sulle modificazioni della sella turcica, di frequente constatate nell'ac. E però egli si riporta alla teoria della compressione amniotica, che in certo modo concilia con quella endocrina: la deformità della base del cranio è, secondo l'A., la causa prima delle lesioni acondroplasiche. In conseguenza della riduzione dell'asse sagittale della sella turcica, parte integrante del sistema osseo basale, l'ipofisi resta compressa, con danno più o meno grande del suo sviluppo e della sua funzione. « L'abbozzo dell'ipofisi si costituisce già verso la 4ª settimana di vita intrauterina e se, come è presumibile, la sua funzione diventa particolarmente attiva durante lo sviluppo del feto, non vi è da sorprendersi se un ostacolo anche lieve, agendo sul suo corpo o sulle vie di eliminazione dei suoi prodotti, possa portare dannosi effetti sulla morfogenesi

fetale ». Egli spiega ancora la mancata vitalità di molti feti acondroplasici col fatto che in questi casi sarebbero fortemente compromessi il lobo posteriore e il tratto intermedio dell'ipofisi, parti cui è stata assegnata spiccata azione sul sistema cardiovascolare. « L'organismo fetale, che fino alla nascita fu alimentato dal circolo placentare, verrebbe a trovarsi, nei primi momenti della sua vita autonoma, nella impossibilità di provvedere con i suoi soli poteri fisiologici alla cessata influenza degli stimoli provenienti dall'organismo materno e quindi soccomberebbe ».

Tchougounoff e Sourkoff invocano un meccanismo combinato di insufficienza glandolare (probabilmente dell'ipofisi) con la labilità, determinata filogeneticamente, dei segmenti dello scheletro colpiti. Secondo Rossiysky, nel suo caso, le deformazioni della sella turcica constatate radiologicamente, proverebbero la parte importante che assume il disturbo di funzione di tale organo nell'etiologia del nanismo acondroplasico.

Pende vede nell'ipocondroplasia una malattia evolutiva delle cartilagini, per squilibrio essenzialmente endogeno del gruppo ormonico regolatore dello sviluppo condrale (insufficienza tiroidea e genitalismo precoce).

L'importanza delle glandole a secrezione interna va presa, secondo il mio parere, sempre più attentamente in esame: l'apparato endocrino è ad azione assai complessa perchè sia possibile, allo stato attuale delle conoscenze, attribuire all'uno o all'altro organo non fose altro che un'azione predominante per la determinazione dei fenomeni acondroplasici. Però ci si rende conto dei caratteri comuni, delle differenze e delle corrispondenze morfogenetiche con altre malattie del gruppo delle distrofie ossee congenite. Inoltre si comprende il disturbo di crescenza elettivamente sulle ossa a sviluppo cartilagineo, la frequenza con cui l'ac. si accompagna ad altre forme morbose dipendenti dal sistema endocrino (mixedema, mongolismo) e ad altri disturbi che ne sono ritenuti certamente in dipendenza (adiposità, sviluppo sessuale precoce, libidine sessuale).

Più difficile riesce a spiegare per quale meccanismo si giunge al perturbamento dell'apparato endocrino; esso potrebbe esser dato da lesioni sia in dipendenza di una infezione cronica (sifilide), o di una intossicazione (alcool), ovvero da disturbi della pressione amniotica, i quali, a loro volta potrebbero derivare dai fattori precedenti; ma potrebbe anche essere influenzato « dai meccanismi nervosi più svariati (equilibrio ormonico-chimico-simpatico) » secondo Moreira. E con tale interpretazione quest'A. risale al concetto di ereditarietà, intesa nel senso genotipico.

Le lievi note di ipotiroidismo rilevate nel mio caso non mi pare possano essere collegate con nesso etiologico all'esistenza dell'ac., benchè Stöltzner, Moro, Eiselberg, Siegert, riferiscano il quadro delle manifestazioni acondroplasiche ad insufficienza tiroidea. Chè anzi alcuni fatti deporrebbero per una iperfunzione di quest'organo: Cavazzani constatò che una donna la quale durante la gravidanza aveva ingerito grandi dosi di preparati di tiroide, aveva dato alla luce un acondroplasico; d'altra parte, una donna che aveva subìto una tiroidectomia parziale, aveva generato un feto che presentava lesioni ossee ricordanti la displasia periostale (Planchu e Laurent); ad una disfun-

zione tiroidea, in genere, nella madre dà importanza Spallicci per la comparsa dell'ac. nel feto; e difatti i tentativi terapeutici dell'ac., con la somministrazione di preparati tiroidei sono stati seguìti da insuccesso, malgrado qualche osservazione favorevole come quella di Méry.

Forse un certo valore potrebbe essere attribuito allo sviluppo sessuale rigoglioso e precoce evidente nella mia inferma, in rapporto a perturbazioni delle glandole genitali, conformemente all'opinione di Lériche. Sperimentalmente Del Rio avrebbe ottenuto nelle cavie alterazioni che ricordano da vicino quelle acondroplasiche, provocando nei produttori condizioni di ipergenitalismo; ma non furono tali ricerche confermate da Verrucoli.

Non è dimostrabile nella mia paziente un perturbamento funzionale dell'ipofisi.

Si può affermare che nessuna delle teorie proposte basti, di per sè, a spiegare la genesi dell'ac.; probabilmente perchè il meccanismo causale è assai complesso e stabilisce rapporti di interferenza fra molteplici fattori patogenetici; donde gli intimi legami con altre malattie del gruppo e la ragione delle varietà che esistono nel capitolo della stessa acondroplasia.



Conviene ora ritornare alla storia clinica dell'inferma, per passare in rassegna altri dati di non minor interesse.

La depressione della regione bregmatica, che sta a rappresentare il ritardo e l'irregolarità nell'ossificazione della fontanella anteriore — la rilevatezza e l'irregolarità delle suture, che ne confermano il disturbo — le alterazioni dei denti, con l'erosione dello smalto — le vegetazioni adenoidi e la forma ogivale del palato — l'ingrossamento delle articolazioni costo-condrali e la disposizione a rosario, per quanto di lieve grado — il doppio ginocchio varo di alto grado — (per dir solo dei principali), son tutti segni che debbono far pensare al rachitismo.

E l'anamnesi assoda tale giudizio. Se il primo disturbo nella deambulazione, apparso a 16 mesi, può non ritenersi dimostrativo ove si voglia porre in dipendenza semplicemente ad uno stato di debolezza degli arti dopo la sofferta malattia esantematica, quello manifestatosi più tardi segna sicuramente la comparsa del rachitismo. Difatti in questo periodo vien notato l'incurvamento degli arti inferiori, a decorso progressivo, che per tal carattere e per l'età in cui compare non è riportabile all'ac., benchè in essa sia spesso rilevabile una deviazione degli arti inferiori, di gran lunga più frequentemente in valgismo; seguono i fenomeni morbosi a carico dell'apparato digerente, lo stato di anemia, il cambiamento di carattere della bambina, il ritardo della 2ª dentizione.

Ma il reperto radiografico dà la più ampia conferma, sol che si ricordi lo svasamento metafisario, la rarefazione e la trabecolatura del tessuto osseo. L'irregolare comportamento delle cartilagini coniugali e sopratutto la presenza nelle regioni meta- e diafisarie delle strie oscure orizzontali, la sinuosità, la molteplicità di queste linee, interpretate unanimamente dai radiologi

come vere e proprie stigmate cicatriziali di un processo rachitico disturbato da frequenti recidive durante i tentativi di guarigione. Ugual significato è da assegnare alle strie ondulate riscontrate sulla volta cranica.

Si dovrebbe concludere che in soggetto acondroplasico si è manifestato il rachitismo. Bisogna allora chiedersi: possono coesistere le due forme morbose?

La risposta è affermativa: tanto più che fra esse sono punti di contatto numerosi e appariscenti.

Potrebbe qui porsi il quesito se esista un rachitismo congenito; questione assai controversa, chè negato da alcuni, altri si domandano se l'inizio del rachitismo prima della nascita non sia piuttosto la regola. Non entrerò nella discussione che mi porterebbe troppo lontano; dirò che oggi si ammette che tale forma, se non tanto frequente come affermò Kassowitz, ha delle osservazioni indiscutibili (Carton, Margarucci, Porak e Durante, Marfan, Rondeau, Charrin e Le Play). Alcuni autori hanno creduto di poter differenziare l'ac. dal rachitismo fetale ritenendo quest'ultimo come capace di svilupparsi nel 2° periodo della vita intrauterina, mentre l'ac. sarebbe una malattia fetale precoce; difatti è generalmente ammesso che la causa che la determina agirebbe nell'embrione circa al 3° mese della vita intrauterina. Giova ricordare però come una distinzione così netta è posta in dubbio da alcuni osservatori, fra cui Bertolotti, il quale, fondandosi su documenti ricavati dall'anatomia comparata e dall'embriologia, ha potuto sostenere che vi sono casi di ac. che si sviluppano dopo il 5° mese di vita intrauterina; difatti in taluni casi i nuclei osteogenetici primitivi sono immuni, mentre sono colpiti dalla distrofia unicamente quelli complementari. A tal modo di vedere però De Raffele obbietta « che le lesioni acondroplasiche sono più a carico della zona cartilaginea destinata a provvedere all'accrescimento in lunghezza dell'osso, anzichè a carico dei nuclei di ossificazione, sopratutto complementari... ».

La coesistenza del rachitismo con l'ac. è stata ben studiata e son descritti casi irrefutabili, come quelli di Comby e di numerosi altri; anzi questa associazione sarebbe la regola fino ad un certo periodo della vita, sì da far dire a Marfan che gli acondroplasici giovani sono quasi sempre dei rachitici; dal suo canto Mauclaire è di opinione che tra l'ac. e il rachitismo esistono forme intermedie.

Anche a riportarci all'etiologia, troviamo che il rachitismo è, fra l'altro, considerato come un'osteopatia tossica, o un'osteopatia microbica, o come dovuto ad un disturbo nella funzione di una glandola a secrezione interna: e così volta a volta fu sostenuta l'importanza del timo (Basch), delle surrenali (Stöltzner), della tiroide (Hertaghe), delle paratiroidi, ecc. Vediamo allora come più intimi punti di contatto si stabiliscano con l'ac.

La quale non si contrappone al rachitismo. Non vi è difficoltà a ritenere che il disendocrinismo, invocato per l'ac., tanto in dipendenza a fattori tossi-microbici che a fattori puramente meccanici, una volta stabilitosi, possa apportare, per successivi squilibri ormonici, alle alterazioni della rachitide.

E come per l'ac. la insufficienza di vitalità del feto ripete probabilmente la sua origine da un disturbo di ordine generale, per il rachitismo è oggi ritenuto che non sia una malattia limitata alle ossa, ma uno stato morboso generale, *totius substantiae*.

I dati più dimostrativi in favore dell'affermazione clinica della coesistenza del rachitismo con l'ac. potrebbero venir dati dall'istologia patologica; tanto più che è ammesso un rachitismo congenito latente che solo l'esame microscopico permetterebbe di riconoscere. Disgraziatamente però essi hanno scarsa importanza pratica; e d'altronde non è esaurita la discussione sulle alterazioni proprie del rachitismo, sì che la diagnosi istologica di tale malattia vien posta con criteri che variano secondo i diversi patologi; tanto che dal modo di vedere di Tschistowitsch che pone con grande cautela la diagnosi, si giunge all'opposto con Kassowitz per il quale basta che la cartilagine sia nettamente vascolarizzata, o che la linea di ossificazione sia un po' spezzettata, o che la calcificazione sia insufficiente e irregolare, perchè egli confermi l'esistenza del rachitismo.

Così che sono i dati morfologici somatici e quelli dell'esame radiografico che vanno posti in prima linea. Nel caso ch'io ho preso in istudio stimo adunque a sufficienza dimostrata la coesistenza delle due forme morbose.

***

Ma è necessario prendere ancora una volta in esame la storia clinica.

A 10 anni e mezzo si accentua la deformazione degli arti inferiori, insorge il dolore al ginocchio, la deambulazione si fa vieppiù stentata e penosa, fin che ha luogo, all'infuori di qualsiasi trauma, la frattura del femore.

Adunque, dopo più di 3 anni di relativo benessere, alla pubertà precocemente stabilitasi, si assiste ad una ripresa con recrudescenza della sintomatologia: la malattia è risorta, progredisce, ovvero un nuovo processo morboso si è raggiunto, che ha profondamente alterata la struttura dell'osso, sopratutto ora della diafisi, se ha dato origine alla frattura patologica. L'esame radiologico conferma e chiarisce le gravi alterazioni d'ordine atrofico.

Siamo di fronte ad una reviviscenza del rachitismo, oppure ad un processo di osteomalacia giovanile?

Dirò subito che non credo possa darsi una risposta categorica: l'osservazione ulteriore, protratta ed attenta, della paziente s'imporrà quale sola capace di risolvere la questione; ma conviene porre fin da ora il quesito se la osteomalacia possa associarsi o subentrare al rachitismo.

Nei ragazzi vien descritta una forma di osteomalacia, detta appunto infantile (Rehn), che si avvicina assai a quella classica dell'adulto, anche per l'esito spesso infausto, la quale compare per lo più fra i 10 e i 15 anni (Silhol e Bourde, Urechia e Bodea, Davies-Colley); comincia appunto con i dolori o con l'affaticamento e la difficoltà a camminare (sono stati riscontrati tuttavia casi in cui l'inizio sembra risalga alla prima infanzia). Degna di essere menzionata l'osservazione di Broca, nella quale un doppio ginocchio valgo di apparenza rachitico era stato operato di osteotomia, ma in cui in seguito fu

confermata l'osteomalacia. Sono state notate fratture spontanee fra il 10° e il 14° anno (Franke); se pur nell'ac. esse furon viste (Decherf), ritengo sia, nel mio caso, la frattura da porre in rapporto con lo stato avanzato di ipocalcificazione dominante.

Tuttavia nella maggior parte delle osservazioni furono riscontrati segni indubbi di rachitismo. Tali casi potrebbero raggrupparsi nelle seguenti categorie:

1° Casi di difficile interpretazione, quale quello di Rehn che rientra per Virchow nel rachitismo e per Recklinghausen nell'osteomalacia.

2° Casi di associazione di rachitismo con l'osteomalacia (De Biehler).

3° Casi di successione dell'osteomalacia al rachitismo (Latzko, Preindberger).

4° Casi in cui è ammessa l'identità fra le due malattie (Meslay, Looser).

La maggior parte degli autori sono di avviso che l'osteomalacia non si sviluppa mai nei fanciulli che hanno ossa sane: non vi è un'osteomalacia primitiva dei fanciulli (De Biehler). Un gran numero di lavori tende sempre più a dimostrare che l'osteomalacia dell'infanzia non è già un'entità nosologica specifica, bensì un processo patologico particolare, una speciale sindrome che, malgrado le sue origini multiple, possiede un'individualità propria corrispondente ad un'alterazione ossea speciale. Ciò fa dire a Léon Bernard: « non esiste alcuna differenza essenziale fra il rachitismo e l'osteomalacia; le loro lesioni sono della stessa natura: esse si distinguono solo per la localizzazione, per l'estensione, per l'evoluzione ». Tale parere è condiviso da Lehnerdt.

Nè gli stretti legami in nome della clinica sono allentati dall'anatomia patologica; si è detto che il rachitismo è caratterizzato dalla deficiente calcificazione dell'osso in formazione, mentre nell'osteomalacia si produce decalcificazione dell'osso persistente; ma recenti ricerche dimostrarono che la distinzione è troppo netta ed assoluta. Le alterazioni microscopiche che Rindfleisch trovò nell'osso malacico sono simili a quelle descritte da Marfan nel tessuto osteoide dell'osso rachitico in periodo di evoluzione. Difatti nella lamella ossea si distinguerebbero due zone: una esterna ed una interna, separate da una linea spesso irregolare nella quale hanno sede le lacune di Howship; mentre la zona interna è costituita da osso normale, la zona esterna è invece formata da tessuto osteoide. Tale lesione, però, starebbe semplicemente a rappresentare la lesione fondamentale ed elementare in comune a tutte le forme che si accompagnano a rammollimento osseo. La produzione del tessuto osteoide sarebbe, secondo Rindfleisch, Cornil e Ranvier, Ziegler, il risultato di una decalcificazione chimica; ma i lavori di Mommsen, di Conheim, di Pommer, di Hanau tendono a dimostrare che esso dipende al contrario da apposizione viziosa di tessuto osseo neoformato. E per lo più si ritiene che nell'osteomalacia coesistano i due processi.

Si può dire che per la genesi di questa malattia sono invocate le stesse teorie che per il rachitismo: così è stata sostenuta l'origine trofo-neurotica, lo stato di carenza (avitaminosi, Higier) l'eccesso di CO_2, l'acidità del sangue. Sono state prese in seria considerazione le glandole sanguigne e con speciale

riguardo le glandole genitali, per cui si determinerebbe più facilmente l'insorgere della malattia alla pubertà. Altri infine difendono l'etiologia batterica: Morpurgo, dal midollo spinale di ratti divenuti spontaneamente osteomalacici, isolò un diplococco le cui culture, inoculate in altri ratti, riprodussero 187 volte su 300 una affezione ossea che presentava i caratteri del rachitismo o dell'osteomalacia, secondo l'età degli animali. Il microrganismo fu inoltre isolato da Arcangeli, da Nazzari, da Binaghi, da Stefanelli e Levi, da Artom. Anche Delcourt avrebbe trovato che lo stesso microbo (diplococco) che produce il rachitismo nei bambini provoca nell'adulto l'osteomalacia; Koch, con iniezioni endovenose di streptococchi e pneumococchi, avrebbe prodotto in cani giovani rachitismo ed osteomalacia.

Degna di nota è la teoria eclettica sostenuta da Bernard, per il quale l'osteomalacia va inclusa nelle cosidette «osteopatie mielogene». Con tal concetto essa viene assai avvicinata al rachitismo che Marfan descrive appunto come osteopatia mielogena; egli ritiene infatti che tutte le infezioni e le irritazioni croniche possano costituire la causa irritativa sistematica delle cellule del midollo, cui seguirebbero le lesioni a carico degli osteoblasti, dei quali è in dipendenza la formazione del tessuto osteoide. Sol che, quando la reazione degli elementi midollari osteopoietici è leggera e si manifesta durante la crescenza, essa si localizza sulle zone di ossificazione in ragione della loro attività preponderante, quando è più intensa estende le sue alterazioni alla struttura dell'intero osso.

Perfino il sussidio dei raggi X, per la differenziazione delle due malattie, è scarso, perchè, come fa osservare Bertolotti, la natura stessa delle lesioni intrinseche dell'osteomalacia costituisce un serio ostacolo alla interpretazione dei reperti radiologici; mentre poi la maggior trasparenza delle ossa si riscontra anche nel rachitismo, solo che qui coesistono le lesioni principalmente localizzate alle zone metaepifisarie.

Si può, in conclusione, rispondere al quesito proposto che nessun dato, nè in rapporto alla clinica, nè all'etio-patogenesi, nè all'istopatologia, nè al reperto radiologico, si oppone alla concezione che l'osteomalacia possa accompagnarsi o succedere al rachitismo.

***

Da quanto sono andato esponendo risulta quale importanza assuma, a parer mio, il caso che mi son proposto di illustrare; complesso e di non agevole interpretazione, esso solleva numerosi problemi su tutto il capitolo delle distrofie ossee a tipo atrofizzante.

In soggetto acondroplasico si manifesta, dopo una malattia infettiva, il rachitismo; non è improbabile, ma non dimostrabile d'altro canto, che già alla nascita coesistessero le due forme morbose. Certo egli è che nell'età di predilezione pel rachitismo, questo si palesa clinicamente; esso lascia inequivocabile la sua impronta nel quadro radiologico. All'età pubere, mentre l'aspetto acondroplasico diviene caratteristico, si ha una recrudescenza della sintomatologia, che raggiunge il suo acme nella frattura patologica, in di-

pendenza questa dell'avanzato grado di decalcificazione delle ossa, dimostrata dall'indagine radiologica. Ciò può essere interpretato come una reviviscenza del rachitismo, non mai spento forse ma solo attenuato nell'infanzia; ma pur non credendomi autorizzato ad affermare l'insorgenza di un processo osteomalacico, ritengo che ne sia giustificata la possibilità; nè la patologia interdice la sua coesistenza col rachitismo. L'ipotesi diagnostica potrà ritenersi dimostrata se le lesioni assumeranno carattere progressivo. Che infine, ove si ricordi che casi interpretati per osteomalacia dell'infanzia vengono oggi piuttosto classificati nell'acondroplasia (casi di Bordenhane, di Stansky), chiaro appare quali intimi legami riuniscano le tre forme morbose.

L'associazione, in uno stesso soggetto, dell'acondroplasia col rachitismo e con l'osteomalacia, fa pensare ad un'affinità o ad una correlazione etiopatogenetica fra queste malattie. Il problema apporta pertanto così complesse e numerose questioni che non si può, dalla sola disamina del presente caso, apprestare fosse anche un'ipotesi patogenetica, già di per sè ardua per ogni singola entità nosologica.

Solo è da pensare che l'osteomalacia infantile non sia che una sindrome morbosa la quale può ben essere messa in rapporto, forse anche in dipendenza, a gradi avanzati di rachitismo in evoluzione e progressivo. Che, d'altro canto, nel mio caso, la comparsa del rachitismo può essere interpretata come conseguenza di un complesso squilibrio ormonico, e secondariamente di un disturbo del ricambio, di cui il *primum movens* è da ricercare nella causa, o piuttosto, nelle cause fetali dell'acondroplasia.

Per le quali ultime credo accettabile la concezione di De Moreira per la disostosi cleido-cranica, del cui schema mi avvalgo:

Ereditarietà ⟶ alterato fisiochimismo ⟶ stimoli endocrinologici ⟶ agenti nocivi (meccanici, tossici, ecc.) ⟶ acondroplasia.

Messina, settembre 1927.

BIBLIOGRAFIA.

Sono riportati solo gli Autori citati nel presente lavoro e consultati nel lavoro originale o nelle recensioni.

Per una estesa bibliografia si consulti: SPALLICCI: ***La patogenesi dell'acondroplasia;*** **Società Editr. Libraria, Milano.**

Roma, 1928 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXV Roma, 15 Giugno 1928 Vol. XXXV-C (fasc. 6)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI BARI
diretto dal Prof. N. LEOTTA

La meccanica respiratoria nei tubercolosi polmonari trattati con la collassoterapia.

Dott. V. BONOMO, aiuto.

(*Continuazione e fine; vedi num. precedente*).

Le tabelle che seguono danno i valori dell'aria respiratoria nei tubercolosi da me studiati e le modificazioni che questa subisce dopo l'applicazione dei diversi metodi di collassoterapia.

TABELLA VIII. *Aria respiratoria.*

		cmc.			cmc.
1	Dell'A. Nicola	276 (24)	16	P. Leonardo	402 (18)
2	D. I. Vito	288 (20)	17	F. Teresa	175 (26)
3	C. Sabino	335 (44)	18	T. Rosaria	214 (21)
4	D. L. Nicola	284 (24)	19	M. Anna	298 (30)
5	P. Amalia	179 (30)	20	E. Chiara	177 (23)
6	P. Vito	352 (18)	21	D. B. Maria	155 (23)
7	A. Giovanni	354 (16)	22	S. Costantino	435 (13)
8	V. Lorenzo	245 (23)	23	C. Nicola	458 (13)
9	S. Savino	259 (19)	24	Isc. Maria	213 (30)
10	C. Grazia	223 (21)	25	C. Addolorata	290 (32)
11	M. Antonietta	150 (26)	26	S. Esposito	252 (28)
12	P. Rosa	163 (26)	27	S. Donato	213 (30)
13	V. Raffaele	358 (12)	28	A. Stefano	294 (29)
14	P. Antonia	193 (24)	29	D. I. Cataldo	272 (22)
15	T. Clemente	266 (22)	30	D. B. Tommaso	285 (28)

Segue Tabella VIII.

		cmc.			cmc.
31	R. Giuseppe	500 (20)	42	T. Angela	231 (28)
32	S. Domenico	268 (25)	43	B. Isabella	175 (29)
33	Fr. Vittorio	307 (21)	44	S. Domenico	211 (32)
34	M. Lucia	200 (32)	45	V. Nicola	136 (32)
35	S. Nicola	176 (32)	46	N. Cataldo	263 (26)
36	R. Ida	140 (37)	47	N. Maria	151 (33)
37	L. G. Rosa	205 (25)	48	T. Michele	233 (26)
38	D'A. Nicola	177 (36)	49	C. Giuseppe	266 (23)
39	M. Bernardo	265 (48)	50	S. Michele	271 (26)
40	C. Gregorio	226 (28)	51	R. Salvatore	314 (19)
41	M. Giovanna	167 (27)	52	L. Francesco	226 (34)

TABELLA IX. *Aria respiratoria.*
Variazioni dopo la frenico-exeresi.

		Prima	Dopo 8 giorni	Dopo 15 giorni	Dopo 1 mese	Dopo 2 mesi	Dopo 3 mesi	Dopo 4 mesi
		cmc.	cmc.	cmc.	cmc.	cmc.	cmc.	cmc.
1	F. Maria	213 (30)	—	229 (28)	199 (34)	—	—	—
2	S. Donato	205 (35)	—	325 (20)	290 (18)	—	312 (15)	—
3	A. Stefano	294 (29)	—	428 (27)	—	294 (27)	—	—
4	D. I. Cataldo	272 (22)	—	168 (24)	—	—	—	—
5	S. Domenico	268 (25)	—	173 (27)	192 (32)	—	—	—
6	D. A. Nicola	177 (36)	178 (34)	—	—	—	—	—
7	L. G. Rosa	205 (25)	—	150 (36)	—	—	—	—
8	Bu. Isabella	175 (29)	—	189 (28)	—	—	—	—
9	C. Sabino	276 (24)	—	274 (25)	282 (24)	296 (22)	—	245 (18)
10	P. Vito	288 (20)	—	295 (19)	—	—	305 (15)	—
11	Dell'A. Nicola	335 (24)	—	320 (21)	303 (22)	339 (14)	—	—
12	D. I. Vito	352 (18)	275 (18)	—	—	—	—	—

TABELLA X. *Variazioni dopo la toracoplastica extra-pleurica.*

		Prima	Dopo 15 giorni	Dopo 1 mese	Dopo 2 mesi	Dopo 4 mesi
1	S. Domenico	cmc. 211 (32)	—	cmc. 195 (31)	cmc. 167 (32)	—
2	C. Sabino	» 339 (14)	cmc. 194 (26)	» 213 (20)	» 236 (16)	cmc. 247 (17)
3	A. Giovanni	» 354 (16)	» 352 (26)	» 318 (24)	» 356 (17)	» 219 (17)
4	P. Leonardo	» 402 (18)	» 345 (14)	—	—	—
5	T. Clemente	» 266 (22)	» 274 (19)	» 380 (16)	» 270 (18)	» 187 (19)
6	D'A. Nicola	» 178 (34)	» 152 (46)	—	—	—

TABELLA XI.

Aria respiratoria.
Variazioni dopo il pneumotorace artificiale.

		Prima	Dopo 8 giorni	Dopo 15 giorni	Dopo 1 mese	Dopo 2 mesi	Dopo 4 mesi
		cmc.	cmc.	cmc.	cmc.	cmc.	cmc.
1	D. L. Nicola . . .	284 (24)	—	256 (24)	—	—	—
2	C. Grazia	223 (21)	196 (26)	—	161 (30)	164 (29)	—
3	M. Antonietta . . .	150 (26)	175 (25)	—	—	—	—
4	P. Rosa	163 (26)	—	126 (34)	—	—	—
5	M. Anna	298 (30)	176 (32)	—	178 (25)	—	177 (33)
6	C. Addolorata . . .	290 (32)	—	270 (31)	243 (27)	176 (39)	123 (30)
7	D. B. Tommaso . .	285 (28)	—	—	236 (28)	267 (22)	—
8	R. Giuseppe	500 (20)	415 (24)	—	—	263 ([illegible]3)	193 (29)
9	Fr. Vittorio	307 (21)	—	313 (24)	—	295 (19)	—
10	M. Lucia	200 (32)	177 (37)	—	116 (42)	93 (40)	—
11	S. Nicola	176 (32)	140 (40)	154 (36)	—	—	—
12	V. Luigi	245 (23)	210 (25)	186 (29)	—	—	—

Variazioni dopo il Pneumotorace massivo.

	Prima	Subito dopo	Dopo 15 giorni
M. Giovanna	cmc. 167 (27)	cmc. 136 (43)	cmc. 221 (19)

Dalla lettura della tabella N. 8 si può dedurre:

1) Il valore dell'Aria Respiratoria, nei tubercolosi polmonari oscilla generalmente entro i limiti normali;

2) In alcuni casi i valori dell'Aria Respiratoria possono essere al disopra o al disotto della norma. Solo questi ultimi debbono essere interpretati come segno di insufficienza respiratoria poichè nelle dispnee di origine tossica il valore dell'Aria Respiratoria varia entro i limiti normali e può salire al disopra di essi (caso N. 31, tabella N. VIII), Questo è consentito, naturalmente, dalla possibilità di utilizzare l'aria complementare a mantenere l'equilibrio degli scambi gassosi, mentre negli individui che hanno una reale insufficienza respiratoria il tentativo di compenso è rappresentato dall'aumento forzato della frequenza.

Quindi praticamente valore basso dell'Aria Respiratoria e alta frequenza del respiro indicano uno scompenso della funzione respiratoria e costituiscono la controindicazione assoluta di ogni intervento collassoterapico.

3) Le variazioni dell'Aria Respiratoria osservate dopo la frenico-exeresi nei casi a decorso favorevole, a breve o a lunga distanza di tempo, offrono un diverso comportamento a seconda dei casi.

In quelli a decorso favorevole, se esisteva una iperventilazione da stimolazione tossica, il volume dell'Aria Respiratoria diminuisce parallelamente oppure, nella maggioranza dei casi, rimane immodificato, s'intende variando entro i limiti fisiologici (oss. 3ª, 8ª, 9ª, 10ª, 11ª, della tabella IX). Può osservarsi in qualche caso che vi sia anche aumento dell'Aria Respiratoria e questo accade perchè in questi casi particolari si discende da un alto grado di frequenza alla norma. Ora è noto, dalle ricerche di Rohrer che anche negli individui normali l'Aria Respiratoria quando la frequenza supera un limite determinato, diminuisce progressivamente con il crescere della frequenza.

Nell'oss. 2ª l'Aria Respiratoria è salita in quindici giorni da cmc. 205 a cmc. 325, perchè la frequenza è discesa da 35 a 20 respiri al minuto. Nei casi sfavorevoli si osserva la diminuzione progressiva dell'Aria Respiratoria, accompagnata da aumento della frequenza: questo deve far pensare alla manifestazione della insufficienza respiratoria e assume significato prognostico sfavorevole (Oss. N. 5 e 7 della Tabella IX). Nel caso 7° l'Aria Respiratoria discese da cmc. 205 a cmc. 150 mentre la frequenza salì da 25 a 36.

La toracoplastica extrapleurica eseguita dopo 20 giorni dalla frenico exeresi ebbe insuccesso, appunto per rapida manifestazione dell'insufficienza respiratoria.

4) Dopo la toracoplastica extrapleurica il volume dell'Aria Respiratoria, generalmente, diminuisce subito, tranne in qualche caso (N. 5, Tabella X). La diminuzione è costante, restando nei limiti fisiologici, in tutti i casi, a distanza dell'atto operativo. Deve considerarsi sfavorevole la diminuzione rapida dell'Aria Respiratoria accompagnata da forte aumento della frequenza del respiro (Oss. 6ª della tabella X).

5) Dopo il pneumotorace artificiale, l'Aria Respiratoria può conservare valori immutati nei casi nei quali non esisteva precedentemente iperventilazione (Oss. 3ª tabella XI). In questo caso i valori dell'Aria Respiratoria sono bassi perchè si tratta di una adenoidea: inoltre nelle donne il volume dell'Aria Respiratoria è sempre minore (Oss. 7ª della stessa tabella). Nei casi nei quali esiste iperventilazione tossica l'Aria Respiratoria diminuisce progressivamente, s'intende restando entro i limiti normali. Infine nei casi nei quali esiste o si va formando per lo sviluppo e l'estensione di focolai nel polmone funzionante, una insufficienza respiratoria reale si assiste, come già si è visto per la frenico-exeresi e la toracoplastica extrapleurica alla diminuzione progressiva e continua sino a scendere al disotto della norma dell'Aria Respiratoria, mentre aumenta la frequenza del respiro (Oss. N. 6 e 10 della tabella XI). È appunto in questi casi che, venendo a mancare l'elemento principale del compenso funzionale rappresentato dall'utilizzazione dell'aria complementare (che corrisponde alla superficie respiratoria ordinariamente non utilizzata) l'aumento della frequenza del respiro non basta a compensare il *deficit*, e si ha il paradosso del ritorno terminale del valore della Grandezza Respiratoria alla norma, mentre esistono i segni clinici dell'asfissia.

Nel pneumotorace massivo si ha immediatamente brusca diminuzione dell'Aria Respiratoria ed aumento cospicuo della frequenza. Entro quindici giorni l'Aria Respiratoria può raggiungere nuovamente la media precedente, mentre diminuisce la frequenza del respiro.

Maximum d'apnea volontaria.

L'applicazione della ricerca del maximum di apnea volontaria come indice del valore della funzione respiratoria nei sani, è dovuta a Mosso (1889). Però Richet, per il primo, nel 1888 studiò la durata dell'apnea volontaria, dopo intensificata ventilazione polmonare, con l'intento di riconoscere i limiti oltre i quali non è possibile all'uomo di inibire la funzione dei centri nervosi con l'intervento della volontà e per studiare la necessità di questo intervento per il funzionamento dei centri stessi. Il Richet pose in rapporto la durata dell'apnea con il contenuto in ossigeno del sangue. Al contrario le ricerche di Mosso dimostrarono che non è la quantità d'aria che abbiamo nei polmoni che ci dà il mezzo di resistere, più o meno lungamente, ad un arresto del respiro, e che non esiste nemmeno rapporto tra questa capacità ed il peso del corpo. Secondo Mosso è il sistema nervoso che domina questo fenomeno con la sua resistenza, maggiore o minore all'asfissia. Benedicenti dimostrò che il maximum di apnea volontaria è indipendente, entro certi limiti, dalla quantità di ossigeno consumato.

Neander in seguito a ricerche sopra sè stesso ammise che la durata dell'apnea dipende in parte dal contenuto in ossigeno del sangue, e in parte dalla capacità individuale di inibizione volonaria del bulbo eccitato, per via riflessa dalle terminazioni polmonari del vago (legge di Hering-Breuer).

Hill e Flack osservarono per i primi che la durata dell'apnea volontaria è maggiore se si respira ossigeno puro prima della ricerca. Anche Vernon, studiando la durata dell'apnea nel moto sott'acqua, dopo aver fatto respirare ai soggetti esaminati miscele di aria e di ossigeno in proporzioni diverse, riscontrò che esiste una concentrazione di O_2 « optima » alla quale corrisponde la maggior durata dell'apnea. Aumentando o diminuendo la concentrazione dell'O. al disopra di quella, la durata dell'apnea diminuiva.

Galamini e Suardo studiando il rapporto tra quantità di aria inspirata e apnea volontaria hanno osservato che la durata di questa aumenta progressivamente per un certo tempo parallelamente all'aumento dei volumi di aria inspirata: segue una fase nella quale, nonostante vengano introdotte quantità di aria maggiori, la durata dell'apnea non varia. In un terzo periodo l'apnea riprende ad aumentare e raggiunge il massimo che può coincidere con il massimo della capacità vitale o precederlo, per diminuire, in seguito, mentre questa ancora aumenta.

Le ricerche di Galamini e Suardo hanno posto in evidenza anche un fatto di alto interesse fisiologico, già notato da Seward e Pollard. Raccogliendo il tracciato delle curve apnoiche, toracica ed addominale, osservarono in quest'ultima, la presenza di movimenti dovuti a contrazioni diaframmatiche che

precedono di 15-20'' la fine dell'apnea. Mi è occorso più volte, ricercando la durata dell'apnea nei tubercolosi, di osservare visibilissimi movimenti alternati di depressione e sollevamento dell'epigastrio, accompagnati rispettivamente da movimenti opposti della cassa toracica, che ho interpretati come movimenti diaframmatici. Secondo gli AA. sopracitati questa osservazione potrebbe provare che i centri inspiratori diaframmatico e toracico, relativamente indipendenti, offrono diversa sensibilità allo stimolo chimico dovuto alla venosità progressiva del sangue. Cassinis, come già Mosso aveva posto in evidenza, ha in un accurato lavoro sull'influenza del lavoro muscolare sulla durata dell'apnea dimostrato che il lavoro muscolare riduce la durata dell'apnea volontaria inspiratoria e afferma che « la durata dell'apnea sembra intimamente dipendente dal ricambio materiale: tanto in riposo che dopo lavoro è il risultato complesso di diversi fattori tra i quali emergono: 1) i chimico-nervosi; 2) i cardio-vasali.

Sabrazès per il primo applicò la ricerca dell'apnea volontaria massima allo studio della funzione respiratoria negli infermi. Binet e Bourgeois la studiarono negli ammalati delle vie respiratorie (enfisematosi, tubercolosi), nei cardiaci, nei mixedematosi. Castaigne e Paillard nei miocarditici, Guillain e Garein negli itteri infettivi. Sainton e Schulmann nei basedowiani, Natali in diversi gruppi di malati e nei sani, Castellotti nella tubercolosi polmonare. Molto interessanti sono le ricerche di Binet e Bourgeois nei mixedematosi i cui bisogni di ossigeno sono inferiori a quelli dell'individuo normale. Gli AA. in due casi osservarono apnee rispettivamente di 90-111 secondi: essi mettono in rapporto questo risultato con la diminuzione delle ossidazioni organiche. Tali fatti troverebbero conferma nelle ricerche di Sainton e Schulmann i quali hanno osservato diminuzione della durata dell'apnea nei basedowiani.

In rapporto al valore che la prova assume come criterio di valutazione della capacità respiratoria, riassumendo le conclusioni dei diversi autori, vediamo che mentre Mosso esclude l'importanza della integrità dell'apparecchio respiratorio nella fisiogenesi del fenomeno dell'apnea volontaria gli altri subordinano la durata, o alla capacità di esso, o al grado di ossigenazione del sangue legato alla normalità della funzione respiratoria ovverosia ammettono, come è più probabile, la coesistenza dei due fattori, contenuto in ossigeno del sangue e capacità individuale di inibizione volontaria del bulbo eccitato da stimoli chimici o nervosi riflessi. Sembra necessario ammettere questo elemento individuale per spiegare le differenze anche notevoli tra individui pressochè uguali. D'altra parte la possibilità di portare il limite dell'apnea volontaria massima, con l'allenamento (palombari, nuotatori) assai al disopra della media normale dimostra la grande importanza del diverso grado, intrinseco ed estrinseco di resistenza agli stimoli funzionali del centro respiratorio.

Ed inoltre credo si possa affermare che neanche i risultati delle ricerche di Mosso escludono un rapporto tra funzione respiratoria ed apnea volontaria. Infatti l'illustre fisiologo italiano assunse a indice della funzione respiratoria il valore della capacità vitale, la quale, come abbiamo osservato

non può esprimere altro che l'estensione della superficie respiratoria utile ma non dà nessun ragguaglio sullo svolgimento ordinario della funzione del respiro. Ricordiamo a questo proposito l'esempio, più volte citato dalla insufficienza respiratoria primaria nella quale il valore della capacità vitale è normale. Nulla impedisce di pensare che nei casi di Mosso nei quali ad un elevato valore della capacità vitale corrispondeva durata minima dell'apnea, non si trattasse di insufficienti respiratori dinamici. Alcune ricerche da me eseguite sulle variazioni dell'apnea volontaria dopo interventi collassoterapici e, specialmente, dopo il pneumotorace artificiale mi sembrano convincenti per ammettere un rapporto tra superficie respiratoria e durata dell'apnea.

Nei riguardi della tecnica della prova credo utile ricordare come del resto, facilmente, risulta dalle ricerche di Galamini e Suardo sui rapporti fra durata dell'apnea e quantità d'aria inspirata, che non è indifferente ricercare il valore dell'apnea volontaria massima, trascurando la posizione respiratoria del torace durante l'esame.

Sabrazès consiglia di eseguire la prova, misurando il tempo massimo di apnea di cui è capace il soggetto dopo una espirazione ordinaria non preceduta da inspirazione forzata. Questo tempo varia da 20 a 25 secondi, eccezionalmente da 30 a 35. Anche Natali consiglia questa tecnica e determina l'apnea espiratoria per evitare che la tensione dei muscoli nell'apnea inspiratoria possa influire sulla durata di essa.

Flack, invece, il quale per il primo introdusse questa ricerca nell'esame fisico degli aspiranti piloti aviatori, la esegue facendo sospendere il respiro subito dopo una inspirazione forzata: l'A. considera inabili al volo gli individui incapaci di sospendere il respiro per un tempo inferiore ai 45 secondi. Anche la posizione del corpo influisce sulla durata dell'apnea che è maggiore in quella supina e minore nella stazione eretta.

Binet e Bourgeois in tutti i malati portatori di lesioni polmonari hanno osservato che la durata dell'apnea è sempre inferiore alla norma. Nei bronchitici cronici, negli enfisematosi la media dell'apnea V. M. è risultata di 21 secondi. Nei tubercolosi polmonari gli stessi AA. hanno potuto riscontrare che anche nei casi clinicamente iniziali l'apnea volontaria è molto breve: come media hanno ottenuto la durata di 14 secondi. Gli AA. dalle loro osservazioni ritengono di poter affermare che, ogni qual volta esiste un disturbo della funzione respiratoria, l'A. V. diminuisce in grado proporzionale all'alterazione della funzione: però anche essi ritengono che le variazioni del maximum d'apnea volontaria non avvengono nello stesso senso di quelle della capacità vitale, poichè ad es. un soggetto con la C. V. di cmc. 4200 poteva restare apnoico solo per 29 secondi. E questo corrisponde alle osservazioni di Mosso il quale in un soggetto con C. V. di cmc. 5000 osservò un'apnea V. M. di 25''. Castellotti, studiando l'apnea V. M. nei tubercolosi polmonari nei quali ha determinato contemporaneamente la capacità vitale riconosce che poichè l'apnea V. M. può qualche volta esser dovuta all'azione inibitrice che esercita la volontà sul bulbo, spesso non esistono rapporti diretti tra apnea e capacità vitale. Però ammette che la misurazione dell'apnea volontaria può

essere sfruttata come criterio complementare, per i fini diagnostici della capacità funzionale respiratoria e ha notevole importanza nel concedere un concetto diagnostico sulla gravità delle lesioni polmonari. L'A. ha riscontrato un rapporto, non assoluto tra apnea V. M. e capacità vitale. La media dell'apnea V. M. ha variato da un massimo di 34 ad un minimo di 10 secondi: questi ultimi valori sono stati osservati in infermi con estesa distruzione del tessuto polmonare.

Ho eseguito la ricerca del valore dell'apnea V. M. in alcuni tubercolosi polmonari degenti nella nostra clinica e li ho posti in rapporto agli altri dati risultanti dalla determinazione della capacità vitale, della grandezza respiratoria, dell'aria respiratoria e della frequenza del respiro.

Le cifre sono esposte comparativamente nello specchio seguente:

TABELLA XII.

		Max. d'A.V.	Capacità vitale	Aria resp.	Gr. Resp.	Frequenza
1	A. Stefano	87″	cmc. 2550	cmc. 294	cmc. 8533	29
2	Dell'A.	65″	» 3200	» 276	» 6633	24
3	R. Giuseppe	61″	» 3400	» 500	» 10200	20
4	D. L. Michele	46″	» 2650	» 284	» 6833	24
5	I. Diego	46″	» 2000	—	—	—
6	C. Nicola	40″	» 2500	» 458	—	—
7	C. Sabino	40″	» 2400	» 355	» 8050	24
8	E. Chiara	40″	» 1000	» 177	» 4000	23
9	A. Clementina	40″	» 2100	—	—	—
10	T. Clemente	33″	» 3000	» 266	» 6750	22
11	P. Amalia	31″	» 1900	» 179	» 5383	30
12	M. Anna	30″	» 1600	» 298	—	30
13	S. Donato	30″	» 2400	» 205	» 7200	35
14	C. Addolorata	29″	» 1400	» 290	» 9300	32
15	S. Michele	25″	» 1800	» 271	» 7600	26
16	I. Maria	23″	» 1600	» 213	» 6411	30
17	D. N. Lucia	18″	» 2000	—	—	—
18	D'A. Nicola	15″	» 1500	» 177	» 6383	36
	Media	38″				

I risultati ottenuti mi sembrano autorizzare le seguenti conclusioni:

1) Dalle mie osservazioni che non sono in numero sufficiente per trarre conclusioni definitive sulla durata media dell'apnea V. M. nei tubercolosi

polmonari, mi sembra si possa tuttavia ritenere che questa ordinariamente è inferiore alla media. Non credo, però, di poter dividere l'opinione di Binet e Bourgeois che affermano essere notevolmente ridotta l'apnea V. M. nei casi iniziali, poichè ho osservato nella maggioranza dei casi congeneri valori normali (Oss. N. 1, 2, 6, 8).

2) In linea generale si può affermare l'esistenza di un rapporto non assoluto tra l'estensione delle lesioni e la durata dell'apnea V. M. Infatti i valori più bassi da me riscontrati appartengono a infermi con lesioni estese e bilaterali (Oss. N. 14, 16, 18). Però possono ottenersi valori bassi anche in individui con lesioni clinicamente unilaterali senza fenomeni di scompenso della funzione respiratoria (Oss. 15 e 17).

3) Pur ammettendo un rapporto tra capacità vitale e apnea V. M. poichè ho osservato i valori più alti di questa nei soggetti che presentavano a preferenza le cifre più alte della prima, si deve riconoscere che questo rapporto non è assoluto. La durata maggiore di apnea V. M. da me osservata (87") appartiene ad un soggetto con C. V. di cmc. 2550, menrte in altro che aveva 3000 cmc. di C. V. la durata dell'apnea V. M. è stata di 33". Infermi con C. V. uguale hanno potuto restare in apnea per tempi di durata molto diversa (Osservazioni N. 5 e 17).

4) Anche dall'esame della Grandezza Respiratoria e dell'Aria Respiratoria si può affermare che non esiste una dipendenza assoluta della durata dell'apnea dallo stato della funzione respiratoria. Difatti i casi nei quali questa era assolutamente normale (Oss. N. 6 e 10) hanno offerto valori di apnea V. M. inferiori a quelli ottenuti in altri con alterazione più o meno rilevante della funzione respiratoria di origine tossica. Però in quei casi nei quali era riconoscibile uno stato di insufficienza respiratoria (N. 10 e 18) la durata di Apnea V. M. è risultata notevolmente inferiore alla norma.

Il controllo delle modificazioni della durata dell'Apnea V. M. nel corso della collassoterapia mi ha permesso di constatare che essa si riduce con la istituzione del collasso polmonare, per il quale resta più o meno estesamente ridotto il campo respiratorio.

Le modificazioni più notevoli si osservano dopo il pneumotorace artificiale il quale dà la maggiore riduzione della superficie respiratoria. Minori sono le modificazioni determinate dalla frenico-exeresi e dalla toracoplastica.

Anche da queste osservazioni risulta confermato il fatto che non vi è parallelismo assoluto fra Apnea V. M. e superficie respiratoria. Ad es. nell'oss. N. 1 dopo due mesi dalla frenico-exeresi pur essendosi realizzata una riduzione progressiva di oltre 300 cc. della superficie respiratoria la durata dell'Apnea V. M. salì lievemente da 18" a 20". Nell'oss. N. 2 si ebbe invece una diminuzione troppo rilevante per essere soltanto attribuita alla riduzione della Capacità Vitale che discese da 2550 a 2000 cc. Mi pare dunque non possa escludersi l'esistenza di un fattore individuale indipendente dall'estensione della superficie respiratoria, il quale deve essere rappresentato dalla capacità intrinseca ed estrinseca del centro respiratorio di resistere all'azione degli stimoli chimico-nervosi della sua funzione.

TABELLA XIII.

Variazioni dell'apnea V. M. dopo interventi collassoterapici.

A) Dopo frenico-exeresi.

	Apnea V. M.			Capacità vitale		
	Prima	Dopo 15 giorni	Dopo 2 mesi	Prima	Dopo 15 giorni	Dopo 2 mesi
D. N. Lucia	18″	18″	20″	cmc. 2000	cmc. 1800	cmc. 1670
A. Stefano	87″	47″	—	» 2550	» 2000	—

B) Dopo pneumotorace artificiale.

	Apnea V. M.		Capacità vitale	
	Prima	Dopo 20 giorni	Prima	Dopo 20 giorni
D. L. Michele	46″	30″	cmc. 2650	cmc. 1600
R. Giuseppe	61″	14″	» 3400	» 1900
I. Diego	46″	17″	» 2000	» 1500
A. Clementina	40″	20″	» 2100	» 1450
Fr. Vittorio	42″	14″	» 2500	» 1400

C) Dopo toracoplastica extrapleurica.

	Apnea V. M.		Capacità vitale	
	Prima	Dopo 20 giorni	Prima	Dopo 20 giorni
T. Clemente	33″	27″	cmc. 3000	cmc. 2200

Una prova che ha molta affinità con l'apnea V. M. è quella cosiddetta della Spiroscopia senza apparecchio (Gallois). Essa si esegue contando a mezza voce, con la maggiore rapidità e precisione possibile, finchè è possibile farlo senza riprendere fiato. In questa ha indubbiamente la massima importanza la massa mobile di aria, ma esiste un fattore individuale che non si può trascurare ed è la capacità, diversa da individuo a individuo, e che raggiunge il massimo grado nei cantanti, di utilizzare il proprio fiato senza dispersioni inutili. L'ho eseguita in molti dei tubercolosi polmonari da me studiati e riassumendone i risultati posso dire che essi procedono parallelamente a quelli dell'Apnea V. M. Secondo Gallois l'uomo normale deve poter contare sino a cento senza riprendere fiato.

Questa è una prova semplice e sempre praticabile che può fornire even-

tualmente, in assenza dello strumentario richiesto per le prove spirometriche, utili indicazioni sulle condizioni della funzione respiratoria globale.

Débit respiratorio.

Una prova alla quale si attribuisce, in Francia, un valore ed un significato di prim'ordine nell'esame della funzione polmonare, è quella introdotta da Pech sotto il nome di ricerca del Débit Respiratorio. La ricerca si compie misurando mediante un manometro misuratore la quantità d'aria inspirata ed espirata in un tempo determinato dal soggetto che porta una maschera a tenuta perfetta, comunicante col manometro mediante un tubo. Il débit respiratorio è variabilissimo negli individui normali e subisce l'influenza della posizione del soggetto, dei movimenti e del lavoro. Però esiste un valore costante in ogni individuo normale ed è il Débit Respiratorio Maximum, cioè la quantità d'aria che si può inspirare od espirare respirando con la maggiore intensità e possibilità nel tempo di un secondo.

Secondo Pech il valore del D. R. R. in un adulto normale è di litri 1.75 al secondo, mantenendo lo stesso valore nella inspirazione e nella espirazione. Pech ritiene che la prova che egli ha introdotta nell'esame funzionale dell'apparecchio respiratorio sta a questo come quella della pressione arteriosa sta all'apparecchio cardiovascolare. Lo stesso A. con Guès afferma che la misura del D. R. Mx. è il solo mezzo veramente pratico ed obbiettivo per riconoscere l'insufficienza respiratoria idiopatica o primaria, che non offre alcun segno clinico.

Nei tubercolosi polmonari, secondo le osservazioni di Pech, Guès e Carrieu, il D. R. Mx. diminuisce all'inizio e ha valore diagnostico, e prognostico, non trascurabile per riconoscere una forma iniziale.

Il D. R. M. si abbassa particolarmente nelle forme evolutive e in modo ancor più marcato e rapido nella granulia.

Il valore del D. R. M. può subire un brusco aumento nel corso della tubercolosi polmonare in seguito alla formazione di caverne (Carrieu). Quest'A. ha osservato valori normali nello stadio terminale della tubercolosi in portatori di caverne.

Nel corso del pneumotorace (spontaneo e artificiale) Carrieu ha osservato diminuzione brusca cui ha seguìto aumento progressivo del D. R. M.: ogni insufflazione, nel corso del pneumotorace terapeutico determina una nuova diminuzione del D. R. Mx., cui segue ritorno alla cifra precedente che viene, successivamente, superata, Piery e Boisseau hanno constatato all'inizio del pneumotorace artificiale aumento graduale del D. R. Mx. dopo periodo di oscillazioni più o meno lunghe. L'aumento del D. R. Mx. giunge a superare in 2, 3 mesi il valore primitivo. È interessante l'osservazione che questo ricupero del D. R. Mx. procede in maniera molto più rapida di quello della C. V. la quale, secondo le ricerche di Piery e Boisseau, riacquista il valore precedente alla istituzione della collassoterapia soltanto dopo un anno.

È una nuova prova che la C. V. non dà affatto la misura della capacità funzionale dell'apparecchio respiratorio.

Non avendo esperienza personale sulla prova del D. R. Mx. non posso aggiungere nessuna considerazione all'esposizione di questi risultati, i quali autorizzano ad affermare che essa possa riuscire realmente utile alla indagine funzionale dell'apparecchio respiratorio.

Pneumometria e Pneumoscopia.

A complemento di questa esposizione dei metodi di esame della meccanica respiratoria si devono ricordare le prove pneumometriche e pneumoscopiche.

Bloch, facendo respirare i soggetti in esame attraverso orifizi sempre più ristretti, ha pensato di stabilire il diametro minimo di tali orifizi, oltre il quale non sia più possibile respirare (pneumoscopia).

Pachon ha introdotto il pneumometro che permette di stabilire la pressione massima che possono sviluppare i muscoli inspiratori ed espiratori.

Lo stesso obbiettivo ha il pneumometro di Waldenburg.

Patrizi ha ideato il pneumometro a criterio acustico che permette di stabilire con molta maggiore esattezza il grado della resistenza respiratoria.

Rosenthal ha proposto la prova della « tenuta respiratoria ». Questa si esegue nella maniera seguente. Dopo aver determinato la Capacità Vitale del soggetto in esame mediante uno spirometro costituito da due vasi comunicanti si osserva quanto tempo l'esaminato è capace di impedire il ritorno del liquido dal vaso nel quale è stato spinto dall'aria espirata.

Flack ha modificato la prova e la esegue facendo sostenere, dopo l'espirazione e l'inspirazione, una colonna di mercurio di un determinato diametro ad una determinata altezza.

Negli individui normali la media della tenuta respiratoria è di 40-50 secondi.

Si può ritenere che questa prova sia il complemento di quella della resistenzà respiratoria già descritta nelle due forme di applicazione (ergostetografia, spirometria). Essa pone in evidenza, sopratutto, lo stato del tono muscolare respiratorio.

Queste prove non possono fornire alcun ragguaglio sulla funzione ordinaria del respiro.

CONCLUSIONI.

Riassumendo, in sintesi breve, i risultati delle ricerche esposte in questo lavoro, si possono trarre le conclusioni seguenti:

1) Nell'esame funzionale della Meccanica Respiratoria hanno reale valore solo i metodi che ne studiano la dinamica e in particolare quelli che si applicano a riconoscere il funzionamento ordinario, cioè la capacità attuale

di rendimento, del mantice respiratorio. Il criterio più sicuro per riconoscere la capacità respiratoria ordinaria e identificare una insufficienza respiratoria è dato dalla determinazione dell'Aria Respiratoria.

2) Nei tubercolosi polmonari la funzione respiratoria esaminata attraverso lo studio della meccanica del respiro, risulta normale in una minoranza cospicua di casi.

3) Negli altri il disturbo della funzione respiratoria è, nella grande maggioranza, legato non alla riduzione della superficie respiratoria, che può essere anche minore di 2/3 della norma senza che compaiono i segni dell'insufficienza funzionale, ma alla stimolazione tossica del centro respiratorio. La prova dell'origine extra-funzionale della dispnea è data dalla progressiva diminuzione e scomparsa di essa in seguito all'applicazione della collassoterapia, nonostante la riduzione della superficie respiratoria che questa apporta.

BIBLIOGRAFIA.

ACHARD e BINET. *Examen fonctionel du poumon*. Masson, 1922.

ALHAIQUE. *Modificazioni della meccanica respiratoria in seguito ad interventi sulle costole e sui polmoni*. Clinica Chirurgica, 1914, n. 1.

AMAR. *Courbe de la Ventilation pulmonaire*. C. R. Acad. des Sciences, 14-IV-1919; Presse Méd., 1919, pag. 219.

ID. *Ventilation poumonaire et Hématose*. Ibid., 5-V-1919; Ibid., 1919, pag. 283.

ARGENTINA. *Valorizzazione diagnostica e prognostica del Quoziente Respiratorio nella tubercolosi*. Gazz. Intern. Med. Chir., 1926, n. 9.

BACMEISTER. *Lehrbuch der Lungenkrankheiten*. Thieme, Leipzig, 1923.

BARTH. *Semeiologia dell'apparato respiratorio*. S. E. T.

BEYNE. *L'étude graphique du Débit respiratoire au moyen du masque de Pech*. Presse Méd., 1923, pag. 698.

BERNARD, LE PLAY e MANTOUX. *Étude de la capacité pulmonaire minima compatible aver la vie*. C. R. Acad. des Sciences, 11-XI-1912; Press. Méd., 1912, pag. 986.

BETHE, BERGMANN, EMDEN, ELLINGER. *Handbuuch der Normalen und Pathologischen Physiologie*, Bd. II, Sprengel, 1925.

BOERI. *L'esame funzionale dell'apparecchio respiratorio*. Relazione al XXXII Congresso Soc It. di Medicina Interna. Roma, ottobre 1925.

BILANCIONI. *Concetto della resistenza e della debolezza respiratoria*. Giornale di Medicina Militare, 1919, n. 1.

BINET. *Remarques physiologisques sur la capacité vitale*. Presse Méd., 1926, pag. 565, n. 32.

BRECCIA. *Hypocapacité respiratoire du sommet sans manifestation de localisation tuberculeuse*. Presse Méd., 1918, pag. 629.

BRACCIA. *Nuovo metodo di cirtografia*. Riv. Crit. di Clin. Med., 1915, n. 48.

BINET e BOURGEOIS. *Exploration clinique de la fonction respiratoire. L'épreuve du maximum d'apnée volontaire*. Presse Méd., 1920, pag. 381.

CESARINI. *La scelta dei piloti per la navigazione aerea*. Vol. XI, Collana Medico-Militare. Ministero della Guerra. Libreria dello Stato, Roma, 1925.

ID. *La fatica nella vita militare*. Bertero, Roma, 1908.

CASSINIS. *Apnea volontaria e lavoro muscolare*. Giornale di Medicina Militare, 1925, n. 3.

CARPI. *La ventilazione polmonare nei sani sottoposti a riduzione sperimentale della superficie respiratoria*. Gazz. Med. Ital., 1910, n. 6.

CARPI e RONZONI. *La tubercolosi dal punto di vista clinico e sociale*. I. E. S., Milano, 1925.

CASTELLOTTI. *Studio clinico della capacità funzionale respiratoria nella tubercolosi polmonare. Apnea volontaria e capacità vitale: loro rapporti*. Giornale di Clinica Med., 1924, n. 9.

CAVALLERO e RIVA ROCCI. *Sul significato clinico della frequenza del respiro.* Rif. Med., 1891, vol. IV, pag. 248.

ID. ID. *La funzione respiratoria negli individui affetti da riduzione di area polmonare respiratoria.* Giorn. Intern. Scienze Mediche, 1890.

CHIRI. *Osservazioni sulle variazioni del circolo e del respiro nella cura delle tisi col pneumotorace.* Tubercolosi, 1919, n. 10.

CARRIEU. *Quelques mesures du débit respiratoire maximum au moyen du masque manométrique de Pech.* Presse Médic., 1921, pag. 616, n. 62.

CORDIÈR. *Metabolisme basal des tuberculeux incipients.* C. R. Société de Biologie, 1925, XCII, pag. 351.

DE GIOVANNI. *Commentarii di clinica medica desunti dalla morfologia del corpo umano.* Hoepli, 1904.

DUMAREST e LELONG. *Recherches expérimentales sur la récuperation de la capacité respiratoire.* Revue de la Tuberculose, 1921, n. 2.

FRANCHINI. *La scelta del soldato.* Nistri, Pisa, 1869.

GLEY. *Traité de Physiologie.* Baillière, Parigi, 1924.

HASSLER. *Le fonctionnement respiratoire et la robustesse de l'individu normal o du tuberculeux.* Jeannin, 1922.

HILL e FLACK. *La ventilation et les effets du grand air e du vent sur les échanges respiratoires,* Bull. mens. off. Intern. d'Hyg. publ., 1915, n. 5; Presse Méd., 1915, pag. 455, n. 55.

HIRTZ. *L'indice respiratoire dans l'emphysème pulmonaire.* Journal des praticiens, 1911, n. 4, pag. 49.

HERMANN. *La respiration unilaterale.* Revue Médicale de l'Est; Presse Méd., 1922, n. 70, pag. 760.

ID. *La respiration unilaterale: sa régulation. Étude expérimentale.* Thèse Nancy, 1921.

LUCIANI. *Fisiologia dell'uomo.* S. E. L., 1921.

MARGRETH. *Metabolismo basale ed azione dinamica specifica degli elementi nei tubercolosi.* Rif. Med., 1926, n. 25, pag. 582.

MEAKINS. *Effets nuisibles de la respiration superficielle, en particulier dans la pneumonie.* Arch. of. Intern. Med., 1920, n. 1.

MONTELEONE. *Le sindromi cliniche dell'insufficienza respiratoria.* Policlin., Sez. Prat., 1925, n. 21.

MOSSO. *L'uomo sulle Alpi.* Treves, Milano, 1909.

ID. *La fatica.* Treves, Milano, 1891.

MUGGIA. *La funzione respiratoria negli individui affetti da enfisema polmonare.* Riv. Clin. Arch. It. di Clin. Med., P. IV, 1890.

PALADINO. *Istituzioni di fisiologia.* Vol. III, Morano, Napoli. 1878.

PECH. *La notion du Débit respiratoire maximum. Mésure pratique au moyen du masque manométrique.* Presse Méd., 1921, n. 10, pag. 93.

PECH e GUÈS. *La mésure du Débit respiratoire est-elle susceptible de rendre des services dans la pratique médicale courante?* Ibid., 1926, n. 74, pag. 1172.

PIERY e BOISSEAU. *La fonction respiratoire au cours de la tuberculose pulmonaire.* Ann. de Méd., 1923, n. 11.

ROGER. *Les fonctions du poumon.* Presse Méd., 1912, n. 92, pag. 929.

SERGENT. *Les grands Syndromes Respiratoires.* Doin, Parigi, 1925.

TIGERSTEDT. *Trattato di fisiologia dell'uomo.* U. T. E. T., 1926.

UNVERRICHT. *Del Pneumotorace. Ricerche sperimentali e corollari terapeutici.* La Clinica Contemp. LEYDEN e KLEMPERER. Vol. IV, Part. I, S. E. L., Milano, 1907.

ZUNTZ e LOEWY. *Fisiologia dell'uomo.* U. T. E. T., 1921.

II.

OSPEDALE MAURIZIANO UMBERTO I DI TORINO — SEZIONE CHIRURGICA
diretta dai proff. G. MASSA e G. BERTONE

Sopra alcuni casi di cisti sierose del rene.

Dott. AUGUSTO BOTTO-MICCA, assistente.

Di indubbia rarità sono i casi di cisti solitarie del rene dette anche sierose: le statistiche del Brackel, dell'Engländer e del Foà recavano sino al 1899 il numero di 22 casi riscontrati; nel 1906 Simon le faceva sommare a 52; Niosi nel 1910 ne riuniva 58, mentre il Brin nel 1911 ne descriveva soltanto 53 casi e Kretschmer nel 1920 solo 48. Il Chiasserini nel 1916 ne riuniva altri 15 casi ed infine nel 1922 la Caporali asseriva che i casi conosciuti secondo le sue ricerche bibliografiche avrebbero raggiunto il numero di 88. Ma a queste bisogna aggiungere parecchi altri casi fino a raggiungere la cifra di 129 casi come risulta dal Laquière (settembre 1925).

Nella Sezione Chirurgica dell'Ospedale Mauriziano Umberto I dall'anno 1890 a tutt'oggi sono capitati all'osservazione sei casi di cisti renali solitarie, operate tutte con successo dal compianto prof. sen. Antonio Carle.

Riferirò soltanto i due casi più recenti, che poterono essere seguiti da me minuziosamente.

Riporto in breve le cartelle cliniche:

CASO I. — B. M., di anni 52, da Villa S. Secondo d'Asti, casalinga, maritata, entra in ospedale il 26 maggio 1924.

Nulla di notevole nel gentilizio.

Mestruata a 12 anni, ebbe mestruazioni regolari per quantità, durata ed intercorrenza.

Sposata a 38 anni, non ebbe mai gravidanze nè aborti.

Otto anni or sono fu operata di isterectomia per via addominale, per fibromioma. In seguito fu operata (sempre per tumori, a detta della paziente) di ovariectomia a destra nel 1918, a sinistra nel 1922.

Nel febbraio u. s. ossia tre mesi fa l'a. si accorse della presenza di una tumefazione dura, indolente, in corrispondenza all'ipocondrio destro. La Paziente accusa di tratto in tratto dolori al fianco destro, all'addome e talora al dorso. La tumefazione a detta dell'a. è andata alquanto crescendo. Mai febbre. Non accusò mai disturbi dal lato renale nè modificazione alcuna sia nell'urina che nell'emissione di essa. L'appetito è conservato nè pare che la paziente sia deperita in questo periodo.

Esame obbiettivo. — Soggetto di costituzione scheletrica regolare. Stato di nutrizione buono. Cute e mucose visibili di colorito roseo.

Nulla di anormale e di notevole a carico dell'apparato linfatico, respiratorio e circolatorio.

L'ipocondrio destro è occupato da un voluminoso tumore, mobile col respiro, ballottabile colla palpazione bimanuale, a superficie liscia e consistenza teso-elastica. La palpazione del tumore è indolente. Al disopra di esso si palpa

il bordo epatico. Il tumore è coperto da una zona di timpanismo, che confina superiormente coll'ottusità propria del fegato.

Il colon insufflato passa davanti al tumore.

Esame cistoscopico. — Vescica normale con sbocchi ureterali normali, ben evidenti. Si vede funzionare bene l'uretere di sinistra, non quello di destra: identico reperto si ha dopo l'iniezione di indaco carminio. Il cateterismo degli ureteri non incontra difficoltà: i cateteri introdotti si fanno inoltrare senza ostacoli per circa 10 cm. Mentre a sinistra l'urina esce limpida ed in quantità normale, a destra non ne fuoriesce alcuna goccia.

Esame delle urine: Urine totali: Albumina assente. Zucchero assente. Urea 16 ‰.

Sedimento: cellule di sfaldamento vescicale; qualche globulo bianco; cristalli di fosfato. Non elementi renali nè cilindri.

K = 0,065.

Urine rene sinistro: Albumina assente. Zucchero assente. Urea 16 ‰.

Sedimento: presenza di globuli rossi (da traumatismo). Elementi ureterali. Non elementi renali nè cilindri.

K = 0,065.

Atto operativo: 18 giugno 1924 (eseguito dal compianto prof. Sen. Antonio Carle).

Narcosi morficoetereocloroformica.

Incisione lombare obliqua di Guyon. Si penetra nella loggia renale e si vede che questa è occupata da una voluminosa cisti, che risulta sviluppata a carico della parte superiore del rene. Si riesce ad isolare con facilità la cisti colla porzione di rene annesso dalla capsula adiposa. In seguito si pratica la nefrectomia. Si chiude la parete a strati e si lascia un drenaggio di garza.

Decorso postoperatorio: regolare; in 7ª giornata si tolgono i punti, in 10ª si toglie lo zaffo. L'a. completamente ristabilita lascia l'ospedale il 10 luglio.

Esame macroscopico: Il pezzo estirpato si dimostra costituito da una cisti del volume di una testa di feto, alla parte inferiore della quale si riscontra una porzione di parenchima renale: la cisti sarebbe cioè sviluppata a carico della metà superiore del rene stesso; ma trovasi sotto la capsula propria del rene e contiene liquido sieroso sotto forte pressione. La metà inferiore del rene è compresso dalla cisti in senso dall'alto al basso e trasformato in modo che i margini sono appiattiti a forma di faccie e le faccie renali trasformate in margini. La parete della cisti è sottile, biancastra senza vasi visibili; internamente è pure di colorito biancastro. Non si trovano orifici visibili.

Esame del liquido cistico: Liquido in quantità di poco più di un litro, opalino, giallo citrino. Densità 1007, reazione alcalina. Albumina presente, traccie di mucina e di sangue. Assente lo zucchero, l'urobilina e l'indacano. Nel sedimento notansi globuli rossi in discreta quantità.

Esame istologico: Nella parte residua del rene si notano i segni di atrofia per compressione; tutta la cavità della cisti è tappezzata da un sottile strato continuo, rivestito da endotelio, costituito da esili fibrocellule a colorazione pallida. Verso il punto, ove dal tessuto renale si passa alla parete cistica, la sostanza corticale va assottigliandosi per penetrare tra la capsula fibrosa del rene e lo strato endocistico suddetto. La capsula comprende piccoli vasi, non molto numerosi ed una trama di fibre elastiche, su cui posa lo strato endocistico suddetto nei punti, ove il tessuto renale è scomparso.

Caso II. — D. L., d'anni 27, da Longarone, suora, entrata in ospedale il 30 settembre 1926.

Nulla di notevole nel gentilizio.

Mestruata a 14 anni ebbe sempre mestruazioni regolari per durata, quantità ed intercorrenza. Ultima mestruazione il 15 settembre.

Nega di aver avuto prima d'ora malattie degne di nota.

Da due mesi l'a. accusa saltuariamente delle crisi dolorose, che partendo dal fianco destro si dirigono obliquamente verso il basso ventre sino a rag-

giungere la vescica. Queste crisi durano circa 24 ore, ma non hanno intermittenza fissa, poichè esse compaiono talora ogni 2, talora ogni 5 e talora anche ogni 10 giorni. Nei periodi di remittenza la paziente accusa un senso di peso al fianco destro, tramutantesi in un vivo dolore puntorio dopo una prolungata stazione eretta. Per evitare quindi tali disturbi l'a. da parecchi giorni tiene il letto. Ciononondimeno la vigilia dell'entrata in ospedale la paziente fu colpita da una crisi dolorosa, presentante i medesimi sintomi delle sette sofferte precedentemente.

L'a., pur conservando buon appetito, accusa da due mesi un leggero deperimento. Mai febbre; nessuna modificazione nè nell'urina nè nell'emissione di essa, specialmente dopo le crisi.

Alvo regolare.

Esame obbiettivo: Soggetto di costituzione scheletrica regolare.

Stato di nutrizione buono. Cute e mucose visibili rosee.

Nulla di notevole nè all'apparato linfatico, nè al respiratorio, nè al circolatorio.

Addome: Si palpa al fianco destro una massa, che tende verso la fossa iliaca omonima. Detta massa è tesa elastica, mobile, indolente, del volume superiore a quello di un pugno, ballottabile colla palpazione bimanuale. Si palpa il bordo inferiore del fegato. La massa è coperta da una zona di risonanza ottusa, che diventa lievemente timpanica verso la regione ombelicale; la sua ottusità è distinta dall'ottusità propria del fegato da una zona timpanica. Il colon insufflato passa davanti alla massa.

Esame ginecologico: Stante lo stato virginale della paziente si rinuncia all'esame vaginale. Si pratica invece quello rettale e per quanto esso può dare non lascia percepire alcuna anormalità agli organi genitali.

All'esame radiologico si riscontra l'ombra del rene aumentata nel polo inferiore.

Esame cistoscopico: Capacità vescicale cmc. 300. Vescica a pareti normali. Lo sbocco ureterale di sinistra è normale e regolarmente funzionante. Lo sbocco ureterale di destra è piccolo, nè si vede il getto. A destra sopra lo sbocco la mucosa vescicale presenta una specie di sporgenza. Cateterismo ureterale facile a sinistra: esce urina limpida, presto sanguinolenta; non si riesce a cateterizzare l'uretere di destra, perchè, per probabile speciale conformazione a valvola dell'ostio ureterale, il catetere passa sul medesimo senza penetrarvi.

Esame delle urine: Urine totali. Albumina assente. Zucchero assente. Urea 18,2 ‰.

Sedimento: Rarissimi globuli bianchi, non globuli rossi nè cilindri.

Rene sin.: Albumina e zucchero assenti. Urea 18,2 ‰. All'esame del sedimento si notano globuli rossi in grandissima quantità da cateterismo ureterale, scarsissimi globuli bianchi, qualche cellula del bacinetto.

Atto operativo: 20 ottobre 1926 (eseguito dal compianto prof. Sen. Antonio Carle).

Narcosi morfioetereocloroformica.

Incisione lombare obliqua di Guyon. Aperta la loggia renale si vede che essa è occupata da una cisti, che ha largo impianto nella faccia anteriore e nel bordo laterale del rene e con sviluppo principale a carico del polo inferiore. La cisti raggiunge il volume di una testa di feto. Poichè la più gran parte del parenchima renale è conservata, si ritiene preferibile di asportare la cisti conservando il rene ed a tal uopo la si isola, per quanto è possibile, dal rene stesso: però per evitare delle cospicue emorragie si lascia in sito la zona di impianto di essa situata, come già si disse, sulla faccia anteriore e sul bordo laterale e che ha la lunghezza di circa 8 cm. e la larghezza di 5 cm. Allo scopo di frenare l'emorragia del bordo si fa una sutura a sopragitto del medesimo senza affondare la zona di impianto, contro la quale si applica una saccoccia alla Mikulicz.

La cisti non fu quindi asportata in toto, ma apertala e svuotatone il contenuto venne escisa nella sua più gran parte.

Decorso postoperatorio: Regolare. In 7ª giornata si tolgono i punti. In 10ª si toglie il drenaggio. Permane tuttavia un fistola, che secerne un liquido sieroso. L'a. lascia l'ospedale il 18 novembre. Rivista parecchie volte nel giro di pochi giorni dopo l'uscita dall'ospedale si riscontra che la fistola va chiudendosi a poco a poco, sinchè appare guarita completamente il 29 novembre.

Esame macroscopico: La parete della cisti ha lo spessore di 3 mm. circa. Esternamente è liscia, biancastra, senza vasi visibili; internamente è di colorito biancastro con superficie irregolare, scabra. Non appaiono orifizi visibili.

Esame istologico della parete cistica: La parete cistica appare formata di tessuto connettivo fibroso, talora in uno, talora in due strati. L'interno è il più compatto, l'esterno è più lasso. Questo connettivo è formato di fibre molto stipate, fra cui si trovano rarissimamente le fibrocellule. Qua e là appaiono in alcuni punti delle fibre elastiche riunite a fasci più o meno spessi. Oltre ai suddetti due strati si trova più internamente uno strato di tessuto endoteliale, che ricopre nella parte interna la parete cistica. L'andamento tanto del tessuto connettivo quanto del tessuto endoteliale è in direzione longitudinale, ma non è piano, bensì presenta frequenti rialzi ed avvallamenti, corrispondenti a quelle rughe di cui appare ricca la superficie interna della parete cistica.

Questi due casi sono certamente troppo pochi, perchè sulla base di essi si possano dedurre considerazioni di indole generica: però sui dati, che risultano da essi e su quelli desunti dalla letteratura sull'argomento si può venire ad alcune utili argomentazioni.

***

Quale sia l'età, in cui di preferenza si riscontrano soggetti affetti da cisti sierose del rene non è ancora ben precisato. Mentre il Magnini afferma che si trovano solo dopo i 18 anni (nei feti e nei neonati non si troverebbero mai), il Wagner riferisce del caso di un bimbo di 4 anni. Il Brin sostiene che l'età in cui si riscontrano più sovente le cisti sierose è tra i 30 e 50 anni e poi dai 50 ai 60; il Chiasserini invece tra i 30 e 40 e poi dai 50 ai 60. I sei casi, che si presentarono all'osservazione in questo ospedale vanno tutti dai 25 ai 36 anni, tranne uno che è in un soggetto di 62 anni. Tale constatazione serve di conferma in parte all'asserzione del Chiasserini.

Circa il sesso sembra che tale affezione colpisca più il sesso femminile (Brackel, Simon, Niosi, Laquière). Il Brin ne notò 26 casi in donne e 16 in uomini, la Caporali in 9 donne ed in 5 uomini. Nei miei casi 4 sono donne e 2 uomini. La causa di questa preferenza per il sesso femminile non è ancora spiegata: il Brackel la mette in rapporto all'uso del busto e di abiti stretti da legacci; alcuno ha voluto vedere un'influenza esercitata dalle gravidanze.

Ma contro tale spiegazione sta il fatto dell'esistenza di tali cisti in uomini e in donne, che, come in uno dei miei casi, non hanno mai avuto rapporti sessuali.

Le cisti sierose colpiscono indifferentemente l'uno o l'altro rene; però sembra più colpito quello di destra (Laquière). Il Brin trovò colpito 21 volta il rene destro e 14 il sinistro, Chiasserini 7 volte il destro e 6 il sinistro, la Caporali in tutti i tre casi il destro, l'Angeli ed il Comolli il destro, io in 5 casi il destro ed in 1 il sinistro.

Il luogo di elezione è, secondo il Laquière, il polo inferiore, poi il superiore e raramente i margini. Infatti il Brin ne trovò 13 casi al polo inferiore e 12 al superiore, 2 al margine convesso e 2 della faccia anteriore, il Chiasserini 6 al polo inferiore, 2 al margine convesso, 2 nella parete anteriore ed 1 nella piramide; Niosi 2 al polo inferiore, Taddei 1 al margine anteriore del rene, l'Angeli 1 nella faccia anteriore del rene, Comolli 1 al polo inferiore. Dei sei casi, di cui tratto, 5 sono a carico del polo inferiore, 1 solo (il 1° dei due casi che riporto) ha per impianto il margine convesso ed il polo superiore.

Il volume varia da quello di un'arancia a quello di una testa di feto; però se ne possono trovare di dimensioni maggiori: Rendu misurò un contenuto di oltre 10 litri, Cassidi oltre 12 litri. I casi, di cui riferisco, contenevano circa un litro di liquido. La forma delle cisti è sferica, ovoide regolare.

Il colore cambia secondo lo spessore della parete ed il contenuto.

L'origine delle cisti sierose è ancora tema di discussioni. I più sostengono che hanno origine dalla sostanza corticale (Mc.Kim e Smith). Altri credono che originino dalla midollare (Ullmann, Filippi). Tale discussione non può trovare nella casistica una prova decisiva mancando nella maggior parte dei casi l'esame microscopico della parte affetta.

La parete della cisti si presenta talora sottile, talora costituita per 2 o 3 cm. dal parenchima renale (Chiasserini). La parete è stata descritta ora liscia ed ora trabecolata, a volta separata dal tessuto renale per mezzo di uno strato connettivo, a volta facente corpo collo stesso. Microscopicamente la parete è costituita da fasci connettivali con fibre elastiche (Simoncelli, Caporali), raramente si trovano fibre muscolari (Mendelsohn), talora anche con sottile strato di tessuto surrenale (Caporali).

In genere manca nella cisti un rivestimento epiteliale (Mc.Kim e Smith). Altre volte invece è tappezzata da epitelio semplice piatto o da cellule cubiche od endoteliali (Legueu e Verliac, Sabrazès, Laquière). Il tessuto renale vicino è un tessuto glandolare normale; esso può mostrare un modico grado di sclerosi, dovuto all'atrofia da compressione.

Quasi tutti gli autori si accordano nel dire che le cisti non prendono rapporti colle vie escretorie, talvolta però il bacinetto e l'uretere possono venire respinti e compressi e risultare idronefrosi (Laquière). Nella letteratura sono però ricordati tre casi, in cui la cisti aveva comunicazione col bacinetto (Murchinson, Philippis, Simoncelli).

Il contenuto della cisti è un liquido per lo più chiaro, tenue e trasparente, di colorito giallo-citrino, con reazione alcalina e col peso specifico tra 1010 e 1020. Nel liquido cistico si trovarono albumina e sali, talora urea (da 1,20 a 5 ‰), in qualche caso anche concrezioni, cristalli di colesterina e sostanza grassa. A volte il contenuto apparve ematico: di qui le diverse opinioni per spiegare la presenza del sangue, ritenendolo alcuni come sintomo di tumore maligno (Albarran), altri come conseguenza di un trauma su una preesistente cisti sierosa (Lipskeroff), altri ad emorragia per rottura vasale del parenchima renale. Nei casi da me esposti il 1° aveva liquido trasparente e chiaro, il 2° conteneva invece una piccola quantità di sangue, che per il

colore stesso si potrebbe attribuire a qualche lieve emorragia avvenuta durante le manovre per l'isolamento della cisti dal rene.

***

Si tenta di spiegare la patogenesi delle cisti sierose del rene con tre teorie:

la teoria neoplastica (oggi abbandonata) che considerava le alterazioni cistiche renali come veri tumori;

la teoria meccanica (cisti da ritenzione) cui si ricollega la teoria infiammatoria;

la teoria congenitale (da vizio di sviluppo) la più accreditata in questi ultimi tempi (Mc.Kim e Smith).

La teoria meccanica o teoria da ritenzione venne ideata da Willis nel 1814 e sviluppata dal Virchow nel 1856. Per essa si ammetteva come causa della formazione delle cisti un ostacolo intracanalicolare per parte di coaguli, concrezioni e degenerazioni epiteliali. Autori più recenti ammisero lo strozzamento dei canalicoli uriniferi per parte di tessuto connettivo neoformato per stimoli infiammatori. Ma tale teoria non regge alla critica, perchè in molti reni con cisti sierose non fu riscontrato alcun sintomo infiammatorio nè le ricerche sperimentali di Jungano (cauterizzazioni delle papille renali), di Luzzatto (iniezione di tintura di jodio nella papilla renale), di Petterson (legatura della sostanza renale), di Magnini (allacciatura di un polo di un rene) servirono a dimostrare che lo strozzamento connettivale dei canali collettori del rene e conseguente ritenzione urinosa provochi la formazione di cisti sierose.

La teoria congenitale (del vizio di sviluppo) fu emessa da Legueu e Verliac col termine di «Disembrioplastie». Attualmente essa trova il maggior favore degli studiosi, perchè si concilia meglio con molti reperti anatomopatologici e colle conoscenze embriologiche: così il Fabris trovò in una donna una cisti solitaria rivestita di epitelio cilindrico alto, che l'osservatore interpretò come residuo di mesonefros. Gli autori, siano essi seguaci della teoria monistica o di quella dualistica circa lo sviluppo del rene, spiegano la causa congenitale come mancata unione fra il sistema dei corpuscoli del Malpighi e quello dei tubuli collettori.

Si discute inoltre da qual punto abbia origine la cisti, ma è certo che per ora, malgrado tutto, nulla sappiamo delle origini di queste cisti sierose.

Ed anche nei due casi da me citati non fu possibile avere dei dati che ci servissero per una spiegazione soddisfacente sulla loro origine.

***

Le cisti sierose del rene non hanno sintomi patognomonici proprii. L'inizio è particolarmente insidioso e per molti anni rimangono inavvertite. Talora però esse danno luogo a sintomi dolorosi, che sono dei più vaghi e dei più svariati: dal senso di peso nella regione lombare e nell'ipocondrio a quello

di una vera colica renale (Moyniham, Pousson, Brin, Vogel, Caulk, Comolli, Loredan, Niosi, Magnini). La sede del dolore non è tipica: si sono osservati dolori a sede epigastrica, a sede lombare, ecc. Sono state segnalate talora turbe digestive, costipazione, meteorismo, turbe cardiache e polmonari, mentre lo stato generale del paziente generalmente non si altera affatto (Laquière). Sovente il solo sintomo, che richiama l'attenzione del paziente e del medico, è la tumefazione. Essa ha sede lombare, è, almeno nei primi stadi, mobile con gli atti respiratori ed è nettamente retrocolica. L'Angeli riferisce però di un caso di cisti sierosa del rene di sinistra, in cui l'angolo splenico del colon era stato spinto in basso sino alla altezza della cresta iliaca. La palpazione del tumore è indolente, ne sono invece dolenti i movimenti. Talora colla palpazione bimanuale la tumefazione si dimostra ballottabile e ciò avviene quando la cisti non ha acquistato aderenze cogli organi vicini (Caporali, Laquière).

Quasi mai si debbono segnalare alterazioni dal lato delle urine. In qualche caso si è osservata piuria od ematuria (10 % dei casi secondo il Brin) e talora albuminuria. L'esame funzionale dei reni dimostra nella maggior parte dei casi l'integrità o quasi della funzione renale. Quando però la cisti occupa la maggior parte del rene e ciò, che di questo rimane, è atrofico, si può avere da parte del rene ammalato l'anuria (come nel 1° dei due casi da me riferiti).

Coadiuvanti per la diagnosi si sono mostrate la pielografia e la radiografia sia della zona renale che del tubo digestivo (per rilevare gli eventuali spostamenti di questo).

Tali essendo i segni svariati delle cisti, facilmente si comprende come la diagnosi sia molto incerta e basata più che altro su dati indiziari. Secondo il Brin 13 volte la diagnosi fu errata per la sede e 13 volte per la natura (rene ipertrofico, tumore renale, rene mobile con idronefrosi, tumore dell'epiploon).

La diagnosi fu giusta solo 4 volte. I dolori di diverso tipo possono condurre a diagnosi di coliche nefritiche, epatiche, gastriche, appendicolari. Se la tumefazione è evidente e si accompagna a mobilità renale essa può risiedere in qualunque parte dell'addome, donde difficoltà di diagnosi e facilità di confondere la cisti del rene con un'altra affezione similare. Di qui la necessità di fare la diagnosi differenziale. L'assenza di piuria e di ematuria elimina le pielonefriti, la tubercolosi, la litiasi ed il tumore; la presenza di una piccola zona timpanica tra la tumefazione e la milza distingue la cisti renale dalla cisti splenica, l'irregolarità della superficie del tumore, la bilateralità della lesione e le alterazioni a carico delle urine servono a differenziarla dal rene policistico; la sede mediana, il dimagramento rapido e progressivo, la glicosuria differenziano la cisti del pancreas dalla cisti renale; la minor movibilità, la presenza di itterizia e di pigmenti nelle urine, il minor apprezzamento del bordo epatico servono a farla distinguere dalla cisti del fegato; i disturbi della zona genitale, lo spostamento dell'intestino e la tendenza a crescere dal basso verso l'alto sono sintomi, che differenziano la cisti ovarica da quella del rene. Resterebbe a distinguere la cisti sierosa del rene dalla cisti da echinococco, dal rene mobile e dall'idronefrosi. La cisti da echinococco non può

essere distinta se non compaiono vescicole ed uncini nelle urine e se i moderni metodi di indagine sierodiagnostica dànno risultati negativi; il rene mobile si riconosce, perchè ha conservato la sua forma ed il suo volume; l'idronefrosi aperta può essere svelata dal cateterismo ureterale e dalla pielografia; l'idronefrosi chiusa per l'assenza di secrezione da quel rene, per quanto in taluni casi anche la cisti renale, quando sia sviluppata a carico di quasi tutto il rene, possa dare anuria, come nel primo dei casi da me riferiti.

Per aiutare la compilazione di una diagnosi due autori suggerirebbero due metodi e precisamente, secondo la Caporali, il nuovo metodo di radiografia e radioscopia degli organi addominali (Jacobaeus-Goetze), previa insufflazione di aria e di ossigeno, combinando eventualmente, per la dimostrazione degli organi cavi, insufflazione e somministrazione di pasto opaco. L'altro metodo, suggerito da M. Ascoli (*Policlinico,* Sez. prat., anno XXXII, fasc. 39, pag. 1325) è l'insufflazione perirenale alla Carelli.

Malgrado tutti questi dati la diagnosi di cisti sierosa del rene è sempre molto incerta e difficilmente viene fatta; essa per lo più si stabilisce con l'atto operativo.

Molti metodi sono stati impiegati per la cura. I metodi antichi, la puntura e la marsupializzazione devono essere completamente rigettati: il primo perchè inutile e pericoloso (50 % di morti secondo Lejars), il secondo perchè reca in genere suppurazione e tramiti fistolosi di lunga durata (Tuffier). I metodi moderni si riducono a tre principali: la resezione parziale della cisti, l'ablazione totale della cisti, la nefrectomia. La resezione parziale della cisti è stata praticata in qualche caso ravvicinando con sutura i bordi della cavità residua (Magnini, Vogel, Dominici), talora con tamponamento attendendo la guarigione per seconda (Niosi).

L'estirpazione totale della cisti per dissezione è un processo ideale, perchè radicale e dà una pronta guarigione; esso fu ideato dal Tuffier nel 1891. Per poterlo attuare bisogna però trovarsi in condizioni favorevoli, ossia quando le aderenze fra la cisti ed il rene siano deboli e facilmente distaccabili.

Sono state portate numerose e facili critiche alla nefrectomia totale, come quella che priva senza una ragione abbastanza grave l'organismo di una parte sufficientemente funzionante. In pratica però quest'operazione fu praticata il maggior numero di volte ed ha dato le migliori guarigioni (Moyniham, Bruni, Ullmann, Chiasserini, Terrier, Giuliani, Loredan, Magrassi, Blanchard, Falgowski, Burci, Vogel). Secondo l'Englander la nefrectomia non pare giustificata che quando il parenchima renale è ridotto al nulla oppure quando nel corso di un intervento conservativo capita qualche disgraziato incidente (emorragia, ecc.).

Secondo il Simoncelli quando il chirurgo antecedentemente coll'esame funzionale di ciascun rene ha rilevato che il rene affetto è ipofunzionante e l'altro è sano, può, se non trova le condizioni favorevoli per l'estirpazione totale della sola cisti, procedere senz'altro alla nefrectomia.

Per evitare gl'inconvenienti che può arrecare l'escisione della cisti (emorragia) e per non ricorrere alla nefrectomia, il Laquière preferisce la resezione a collaretto ossia: puntura ed aspirazione del liquido della cisti, apertura di questa, sezione circolare della parete cistica al punto in cui essa emerge dal parenchima renale. Tale operazione, adottata da Michon e Marion, non presenta alcun inconveniente.

*
**

La prognosi delle cisti sierose è in genere favorevole. La cisti è per se stessa innocua; può soltanto rappresentare qualche pericolo, quando, per compressione sull'uretere, determina stasi urinaria o quando per aderenze acquisite cogli organi vicini esercita su questi una trazione. La suppurazione della cisti è eccezionale, tantochè Brin ammette che le cisti sierose suppurate descritte da qualche autore non sarebbero che idronefrosi infettatesi secondariamente. Un solo caso di rottura traumatica è ricordato nella letteratura (Lipskeroff); uno solo di rottura spontanea (Simoncelli). L'occlusione intestinale, l'ittero per compressione del coledoco sono complicazioni eccezionali (Laquière). Più frequente invece è l'emorragia intracistica.

Anche la prognosi operatoria è favorevole.

*
**

Premessi questi dati, vediamo di fare alcune considerazioni sui due casi riferiti.

Nel 1° in una donna, già sottoposta a tre interventi di una certa entità, la cisti sierosa, che è a carico di quasi tutto il rene destro, dà alcuni sintomi dolorosi, che potrebbero far benissimo dubitare altra affezione, mentre ne presenta uno, che sarebbe il probativo. Esso è soltanto apprezzabile al tatto e cioè una tumefazione. Questa è indolente, mobile, liscia, tale insomma che per la sede, per i margini netti del fegato e per le pregresse ovariectomie non si esita a definirla come affezione renale. Si è ricorsi, ed a ragione, alla nefrectomia totale, perchè la parte del rene restante era così piccola e così atrofica da sconsigliare un atto conservativo. L'esito favorevole e pronto dell'operazione ha poi pienamente confermato la bontà della decisione.

Nel 2° caso invece la sintomatologia si presenta più grave: i dolori vivi, che saltuariamente colpiscono la paziente hanno un decorso tale che lasciano supporre un ripetersi di coliche nefritiche. Manca il reperto cistoscopico esclusivo del rene ammalato, perchè non si è potuto eseguire il cateterismo ureterale; l'esame delle urine totali è assolutamente negativo. La mancanza di ittero. la palpazione dei margini netti del fegato servono ad escludere un'affezione epatica; l'esame rettale esclude un'affezione ginecologica; si delimita quindi l'affezione renale confermata anche dalla sede della tumefazione. Per la diagnosi si fu propensi a credere trattarsi di un'idronefrosi da calcolo, per

quanto l'esame radiografico fosse negativo in tal senso, poichè mostrava soltanto un'ombra renale aumentata, senza peraltro dar la dimostrazione di presenza di calcoli. Anche in questo caso il solo atto operativo è riuscito a togliere ogni dubbio sulla qualità dell'affezione. Si è ricorsi all'escisione totale della cisti per dissezione, perchè era ammalato soltanto il polo inferiore del rene e quindi, estirpata la cisti, restava la maggior parte dell'organo in buone condizioni.

***

Riepilogando si può conchiudere:

1) che la cisti sierosa del rene è un'affezione rara;

2) che la sua origine, malgrado le varie teorie espresse, è ancora oscura;

3) che la sua diagnosi è sempre molto incerta e che manca un segno particolarmente ed indiscutibilmente probativo per essa;

4) che la sua prognosi è fausta, rare essendone le complicazioni e favorevole essendo in genere l'esito dell'atto operativo;

5) che la cura deve essere principalmente conservativa e che si deve ricorrere alla radicale (nefrectomia totale) nei soli casi, in cui si è sicuri che l'escisione della cisti presenti difficoltà e pericoli di gravi inconvenienti quando la parte del rene conservata sia piccola ed atrofica.

BIBLIOGRAFIA.

ALBARRAN. *Kystes du rein.* Traité de chirurgie LE DENTU-DELBERT. Paris, 1899.

ANGELI A. *Grande cisti sierosa del rene sinistro in giovine donna gravida.* Archivio Italiano di Chirurgia, vol. VII, maggio 1923, fasc. 3, pagg. 299-310.

ALESSANDRI. *L'argomento del giorno.* Clinica chirurgica, novembre 1919.

ARCOLEO. *Cisti sierosa solitaria del rene sinistro. Nefrectomia parziale; guarigione.* Cultura Medica Moderna, gennaio 1926.

ASCHOFF. Spez. pathol. Anatomie.

ASCOLI M. Policlinico, Sez. pratica, anno XXXII, fasc. 38, 21 sett. 1925, pagg. 1324-1325.

BARDENHEUR. Verhandl. der deutsche Gesellschaft für Chirurgie, 1891.

BERGMANN. *Cisti voluminosa del rene sinistro.* Berlin. klin. Woch., 1885.

BERGMANN e MIKULICZ. *Chirurgia dell'addome.* Milano, 1904.

BERNER. *Die Kystenniere.* Fischer, 1913, ed. Jena, 1 vol.

BETLAMY. *Enorme cisti renale.* British med. Journal, 1888.

BEVERS. Brit. med. Journ., 28 marzo 1914.

BITTSCHAL. *Cystenniere.* Zeit. f. Urol., v. XX, n. 3, marzo 1926, p. 214.

BLANCHARD. Gazette méd. de Nantes, 1913.

BLUM V. *Die angeborene Zystenniere vom internen und chirurgischen Standpunkt.* Wien. Klin. Woch., n. 40, 1926, p. 1138.

BRACKEL. *Ein Fall von solitärer Nierencyste.* Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1899, n. 250.

BRANDESTEIN. *Ueber Nierencysten.* Deut. Zeit. f. Chir., vol. CLVII, fasc. 3, 1920.

BRAUNWARTH. *Ueber Nierencysten.* Virch. Arch., Bd. 186.

BRIGIDI e SEVERI. *Contributo alla patogenesi delle cisti renali.* Lo Sperimentale, 1880.

BRIN. *De Kystes non hydatiques du rein, symptomes, diagnostic et traitement.* Rapport à l'Association française d'Urologie, 1911, Paris, vol. XV, pagg. 33-234.

ID. *Encyclopédie française d'Urologie,* 3° vol., 1914.

BRUNI. *Su qualche caso di chirurgia renale.* Giorn. intern. di scienze mediche, 1906.

CAPORALI E. *Su due casi di cisti solitarie del rene.* Arch. italiano di Chirurgia, vol. V, 1922, pagg. 663-689.
CARLIER. Association française d'Urologie, 1912, pag. 261.
CASSIOLI. *Di una voluminosa cisti solitaria del rene.* Rivista Osped., Roma, 1907.
CAULK. *The etiology of Kidney.* Ann. of Surgery, giugno 1913.
CAZAUX. Thèse de Paris, 1878.
CELOTTI F. Rapporto alla Società medico-chirurgica della Romagna, seduta del 14 dicembre 1924. Policlinico, Sez. pratica, anno XXXII, fasc. 14, pag. 500.
CHIASSERINI. *Contributo allo studio delle grandi cisti sierose del rene.* Clinica chirurgica, 1916, Milano, nn. 7 e 8, pag. 964.
COENEN. *Cystennieren.* Berliner med. Gesellschaft, 5 giugno 1907; Deutsche med. Woch., n. 27, 1907.
COMOLLI A. *Contributo alla clinica del «tumor renis» a sintomatologia oscura.* Archivio italiano di chirurgia, vol. V, 1922, pagg. 17-40.
CONNEL. *Case of solitary Kyst of Kydney.* Dublin Jounal of Med. Sc., agosto 1920.
CONVERT. *Kystes hematiques,* Thèse de Lyon, 1919.
CUNNIGHAM. *Cisti solitarie e cisti multiple del rene.* Surg. Gynec. and Obst., dic. 1916.
D'ARGENT. *Des reins kystiques.* Paris, 1912.
DEKELSKAMPS. *Beiträge zur Nierenchirurgie.* Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, H. 1, 1904.
DELORE et MALLET-GUY. Lyon chir., gennaio-febbraio 1925, vol. XXII, n. 1, p. 3.
DESCHAMPS. *Kystes du rein.* Thèse de Paris, 1902.
DESNOS. XV Congrès de l'Association française d'Urologie, Paris, 5-7 ottobre 1911.
DOMINICI. *Sopra tre casi di lesioni diverse del rene con produzioni di cisti.* XXII Adunanza della Soc. Ital. di Chirurgia, Roma, 1909; Arch. Atti della Soc. Ital. di Chirurgia, pagg. 755, 1910.
EGIDI. *Sulle cisti del rene, del fegato e della milza.* Policlinico, 1911, fasc. 35, pag. 1101.
ENGLANDER. *Ein Fall v. unioculärer Nierencyste.* Arch. f. klin. Chir., 1901, Bd. 65.
ERICHSEN. *Ueber Nierencysten.* Virch. Arch., XXXI, 1864.
FABRIS. *Di una cisti eteroplastica del rene.* Arch. per le scienze med., 1902.
FALGOWSKI. *Grosse Solitärzyste.* Deut. med. Woch., 1913, n. 43, pag. 2091.
FOÀ. *Cisti renale isolata.* Gazz. degli Osped. e delle Cliniche, 1901.
FOUCAULT. *Kystes du rein.* Bull. Soc. de méd. de la Vienne, Poitiers, 1926, p. 275.
FOWLER. New York Med. Journal, 1911.
GAYET. *Grands kystes séreux bilateraux des reins.* Lyon méd., 1913.
GIULIANI. Soc. des Sc. Méd. de Lyon, aprile 1913.
GRANHAM MAX. *Die Diagnose der Zystenniere.* Deut. Zeit. f. Chir., vol. CXCVII, n. 1-6.
GREEN. *Congenital cystic kidney. Report of case.* Boston med. and Surg. Journ., 10 giugno 1920.
GROSS. *Solitäre Nierencyste.* Bremen, 1912.
HARE. *Trans. of pathol.* Soc. of London, vol. IV, 1850-51.
HARMS. *Eine Solitärzyste der Niere.* Beiträge zur klin. Chir., 1922, CXXV, 3.
HARPSTER. Journal of Urol., Baltimora, 1924.
HARTOGH H. *Ein Beitrag zur Pathogenese der Cystennieren.* Zeit. f. Chir., vol. XXII, n. 21, maggio 1927, p. 161.
HERTZ. *Double-kystes séreux du rein gauche.* Rapport Lecène alla Soc. chir. de Paris, 1923, 21 novembre, p. 1345.
HERXHEIMER. *Ueber Cystenbildungen der Niere und adfürenden Harnwege.* Virch. Arch., Bd. 185.
HERZOG FRITZ. *Zur Diagnose der Cystenniere.* Zeit. f. Urol., vol. XIX, n. 11, 1925, p. 815-818.
HOLLANDER. *Beitrag zur Enstehung der Nierencysten.* Zeit. f. Urol. chir., Berlino, 1923.
HORROWSKI. *Einige Bemerkungen ueber die Entstehung der angeberen Zystenniere.* Virch Arch., Bd. CCVII.
HORTOLOMEI N. *Sur un cas de kyste hématique rénal.* Soc. franç. d'Urol., 17 maggio 1926, in Journ. d'Urol., XXI, n. 6, giugno 1926, p. 543.
KEELING. Brit. med. Journ., 1882.
KIM e SMITH. *Cisti solitarie del rene.* The Journ. of Urol., vol. XII, n. 6, 1925.
KIRWIN THOMAS J. *Calcified renal cyst.* Ibid., vol. XV, n. 3, marzo 1926, p. 273.
KLIPPEL. *Rein tuberculeux et kystiques.* Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris, 1893.

KOTZENBERG. *Blutzyste in der linken Niere*. Artzl. Verein in Hamburg. Sitzg. vom 2 feb. 1913.

KRETCHMER. *Solitary cyst of the kidney*. The Journ. of Urol., vol. VI, n. 6, dic. 1920, p 567.

KROGIUS. *Sur l'hydrocèle du rein, variétL de Kyste pararénal*. Journ. de Chir., 1922, XIX, 5.

KUKSISKAJIA G. F. *Cyste einer üzerbähligen Niere*. Zeit. f. Urol., vol. XXI, n. 5, maggio 1927, p. 342.

LACOUTURE, BOX et FLYE SAINTE-MARIE. *Grand Kyste séreux du rein*. Journal de Med. de Bordeaux, n. 24, 1924, p. 859.

LADINSKI. *Cisti renale diagnosticata*. Med. Record, New York, 1906.

LAQUIÉRE M. *Kystes séreux du rein*. Journ. de Chir., v. XXVI, n. 3, sett. 1925, p. 257-279.

LEGUEU F. *Traité chirurgical d'Urologie*. Paris, Alcan, 1910, fig. 376.

ID. *A propos de kystes du rein*. Assoc. franç. d'Urol., 1912, pag. 235.

LEGUEU et VERLIAC. *Contribution à l'étude anatomique et patogénétique des kystes du rein*. Annales des maladies des Organ. g nito-urin., luglio 1911.

LETULLE et VERLIAC. *Kystes non hydatiques du rein. Histo-pathogénie générale des kystes du rein*. Rapport à l'Assoc. franç. d'Urol., 1911.

LION. *Eine solitärzyste der Niere*. Wien. med. Wochenschr., 1921, n. 39-40.

LIPSKEROFF. *Un cas de kyste solitaire du rein*. Folia Urologica, ottobre 1911.

LOCKYER. Broc. Roy. Soc. Med. Londra, 1912-1913, Sez. ostetrica e ginecologica.

LÖFFLER. *Zur Klinik der Nierencysten*. Zeit. f. Urol. Chir., vol. XX, n. 5-6.

LOREDAN. *Sopra un caso di grande cisti solitaria del rene*. Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche, 1922, n. 32.

LUZZATTO. *La degenerazione cistica dei reni*. Venezia, 1900.

MAC CONNEL. Dublin Journal Med., 1920.

MAGNINI. *Osservazione clinica e ricerche sperimentali sulle cisti solitarie del rene*. Policlinico, Sez. chirurgica, 1097, n. 4-5.

MALHERBE. Annales des Malad. des Organ. gén.-urin., 1890.

MANNA ARTURO. *Le cisti ematiche semplici del rene*. Policlinico, Sez. chir., 1927, fasc. 9, pp. 410-421 e fasc. 10, pp. 477-500.

MARTIN et RÉCAMIER F. *Kyste du rein gauche*. Soc. de Pediatrie, Paris, 15 nov. 1921.

MENDELSOHN. *Zur Kenntnis der grossen serösen Solitärzystem der Niere*. Zeit. f. Urol. Chir., Bd. I, 1913.

MICHON. Soc. Urol., 1923. Riferito in LAQUIERE.

MILESI. *Contributo alla casistica della resezione del rene*. Policlinico, Sez. pratica, 1902, fasc. 14.

MINET. Assoc. franç. d'Urologie, Paris, 1912, pag. 412.

MIRANDA. *Un caso di rene cistico*. R. Accad. med. chir. di Napoli, 25 giugno 1922, in Riforma medica, 1922, 30.

MOLLIÉRE. Lyon Méd., 1876. Citato da BRIN.

MORRIS. *Disease of the kidney*. Londra, 1901.

MORRIS JOSEPH. *A case of large solitary cyst of the Kydney*. Tre Journal of Urol., v. XVII, n. 2, febbraio 1927, p. 245.

MOSTI. *Cisti sierosa del rene*. Gazz. degli Ospedali, Milano, 1922, pag. 1121.

MOYNIHAM. Brit. med. Journal, 1902.

NIOSI. *Contributo allo studio delle grandi cisti sierose del rene*. Rivista urologica, 1910, anno I, n. 5.

PASQUEREAU. XVI Riun. Assoc. franç. d'Urolgie, ottobre 1912.

PAUS. *Solitäre Nierencyste*. Deut. Zeit. f. Chir., Bd. CXXXI.

PAYR. Deut. med. Wochenschr., 1910.

PHILIPSON. Brit. med. Journal, 1866.

PIGNETTI. *Cisti solitaria del rene*. Boll. Soc. med., Bologna, 1923.

PIOLA. *Su di un caso di cisti solitaria del rene*. Gazz. degli Ospedali, Milano, 1923.

POUSSON. *Les kystes du rein*. Journal de m decine de Paris, 1923, p. 315 e 337.

PUJOS. *Kyste séreux du rein*. Journal urol., dicembre 1924, vol. XVIII, n. 6, p. 47.

RECAMIER. *Kyste séreux du rein*. Annales mal. org. gén.-urin., 1893.

RENNER. *Reni policistici e cisti del rene*. Berlin klin. Woch., v. XLVII, n. 26.

RICHARD F. O' NEIL. *Solitary serous cyst of the Kydney with report of a recent caso*. Transactions of the Amer. Assoc. of genito urinary Surgeons, vol. XVIII, p. 453, Williams e Wilkins, edit., Baltimora.

RIGANO IRRERA D. *Di una cisti renale wolfiana a parete ossificata.* Arch. ital. di Urologia, vol. III, n. 2, ottobre 1926.

ROLANDO S. *Sulle grandi cisti solitarie del rene. Contributo clinico ed anatomo-patologico.* Archivio ital. di Urol., vol. III, n. 3, gennaio 1927.

RUCKERT. *Ueber Cystennieren und Nierencysten.* Citato da VOGEL.

RUMPEL. *Ueber Cystennieren.* Archiv f. Klin. Chir., Berlino, 1921, pp. 344-352.

SABRAZES. *Kyste séreux du rein.* Rapport a la Société biologique, Paris, 8 luglio 1920, p. 1110.

SARKISSIANTZ. *Contrib. à l'étude anatomo-pathologique et clinique des kystes solitaires du rein.* Arch. mensuel. obst. gynec., Paris, 1913, p. 341.

SAVIOZZI. *Tumori del rene.* Siena, 1914.

SCARS W. G. *Congenital cystic disease of the Kydneys liver and pancreas.* Guy's Hosp. Rep. Londra, v. LXXVI, 1926, p. 31.

SCHUMMANN. New York med. Journal, 1916.

SEMB. Nerv. Med. arch., 1905.

SIMON. *Contribut à l'étude des grands kystes séreux du rein.* Thèse de Paris, 1906.

SIMONCELLI G. *Contributo clinico allo studio delle grandi cisti sierose del rene.* Policlinico, Sez. chirurgica, a. XXXI, fasc. 2, 15 febbraio 1924, pagg. 105-113.

SLAYMER. Wien. Klin. Woch., 1890.

SONNTAG. *Ein weiterer Fall von solitärer Nierencyste.* Beitr. z. Klin. Chir., Friburgo, 1919, vol. CXV, fasc. 2.

SOULIGOUX et GOUGET. *Contrib. à l'étude des grand kystes hématiques simple du rein.* Ann. des malad. des organ. génit. urin., 1906.

STARJUDD E. e SIMON H. E. *Haemorragie cyst of the kydney.* Surg. Gynec. and Obst., maggio 1927, p. 601.

TADDEI. *Contributo alla patogenesi del rene cistico.* Riforma medica, 1908, n. 13.

TERRIER. *Grand kyste séreux du rien gauche.* Revue de Chirurgie, 1890.

THOMPSON. *L'origine delle cisti del rene.* Virchow's Arch., 188, 3, 1907.

THORBORG. *Ein Fall von operierter Nierencyste.* Hospitalstidende, 1913, n. 13.

TOUREN. Thèse de Paris, 1865.

TOURNEUX. Toulouse méd., 1912.

TOWERS. The Lancet, Londra, 1884.

TOWSEND. *Kyste solitaire calcifie.* The Amer. Assoc. gen. urin. surg., Baltimora, 1923.

TUFFIER. *De l'ablation par dissection des grands kystes séreux du rein.* Arch. Gén. de Méd., 1891.

VIANNAY. *Grand kyste du rein enlevé sans néphrectomie.* Bull. Soc. fr. Urol., n. 7, 7 luglio 1924, p. 170.

VIRCHOW. *Zur cystichen Degeneration der Nieren.* Deut. med Wochenschr., 1892, 2.

VOGEL. *Beiträge zur Nierenchirurgie, Zwei Falle von Nierenzyste.* Zentr. f. Chir., volume XXXIX, n. 45, 1912.

WAGNER. Arch. f. Klin. chir., 1884. Citato in BRIN.

WALKER. Proc. Roy. Soc. med., London, 1922-23, Sect. Urol., p. 45.

WALTER. *Tumore del rene destro.* Brit. med. Journal, 1883.

WEIL. *Ueber d. Blutcysten der Niere.* Beitr. z. Klin. chir., vol. CXV, fasc. 3.

WEIL, MOURIQUAND e GUARDIÉRE. Pediat. prat., 1912.

WULFF. *Ueber solitäre Blutcysten der Niere mit Hämaturie.* Hospitalstidende, 1914.

ZACCARINI. *Osservazioni microscipiche sopra le cisti renali solitarie.* Rivista veneta di scienze mediche, fasc. II-III, 1914.

ZALLUS PLESCHNER. *Le cisti del rene.* Wiener med. Woch., 1911, n. 37.

ZEISLER. *Gros Kyste du rein.* Internat. Journal Surg., 1914.

ZINNER Z. *Kenntniss u. pathogenese intra-parenchymatoser Nierencysten.* Zeit. f. Urol. Chir., Berlino, 1921.

ZUNIER. *Kyste du bord antérieur de rein anormal.* Zeit. f. Urol. Chir., 1924.

III.

OSPEDALE MAGGIORE DI CHIERI.
REPARTO CHIRURGIA diretto dal Dott. Comm. GIUSEPPE GIORDANO

Un caso di cisti solitaria del rene

pel dott. GIACINTO GIORDANO, docente e vice-primario.

Le cisti sierose del rene, altrimenti chiamate cisti solitarie, interessano singolarmente il chirurgo, questi dovendo decidersi, al caso pratico, per un intervento conservatore o radicale. Quale sia il miglior partito ancora non è detto. Credono taluni che più convenga l'intervento conservatore, in omaggio ai caratteri benigni della cisti; altri propendono per l'intervento radicale in considerazione della unilateralità della lesione. Un recente lavoro di Laquière, ricco di letteratura, tende a dimostrare i vantaggi dell'intervento conservatore, e noi, che pure siamo di questo parere, vogliamo quella tesi confortare di un caso.

STORIA CLINICA. — M. Emilia, d'anni 36, nativa di Isola d'Asti, contadina.

Anamnesi. — Padre e madre viventi e sani. Non sofferse malattie degne di nota. Mestruata a 15 anni: mestruazioni successive regolari per quantità, durata e periodo di ritorno. Sposata a 24 anni ebbe 4 gravidanze a termine: nessun aborto.

Dopo l'ultimo parto cominciò ad accusare inappetenza, stitichezza ostinata ed un senso di peso alla regione lombare destra, che scompariva col riposo a letto, per ritornare quando la paziente si alzava. Contemporaneamente si notò la presenza di una tumefazione nel quadrante superiore destro dell'addome, che a poco a poco andò aumentando fino a raggiungere le dimensioni attuali.

Non accusò mai febbre, nè alcuna modificazione nell'orina e nella sua emissione.

Esame obiettivo. — Aspetto alquanto deperito. Cute e mucose visibili leggermente pallide, masse muscolari ipotrofiche, costituzione scheletrica regolare.

Temperatura 36°,8. Polso 72.

Negativo l'esame del torace e dell'apparato cardio-vascolare.

All'ispezione dell'addome colpisce una leggera sporgenza all'ipocondrio destro.

Con la palpazione si riscontra ivi una tumefazione tondeggiante, della grandezza di un'arancia a superficie liscia, di consistenza elastica, indolente e mobile dall'alto in basso specie quando la paziente respira profondamente.

Colla palpazione bimanuale si riesce ad afferrare il tumore e può sospettarsi ch'esso abbia rapporti di continuità col rene destro.

In margine ad esso tumore si ha suono timpanico.

Null'altro di rilevabile a carico dell'addome. Utero ed annessi sani.

Sospettando una lesione a carico del rene destro, si praticano gli opportuni esami.

Esame dell'apparato uropoietico. — Orina totale: 1300 cc., limpida, di colorito giallo-ambrato, a reazione acida. Peso specifico: 1012. Albumina e

zucchero: assenti. Tracce di sangue. Il sedimento, a fresco, presenta qualche raro globulo bianco e rosso; scarse cellule di sfaldamento delle vie urinarie.

Vescica di capacità normale; nulla di speciale agli sbocchi degli ureteri da cui l'urina eiacula regolarmente.

Si pratica il cateterismo dell'uretere destro e sinistro, col risultato seguente:

Rene destro: quantità cc. 16; aspetto chiaro; urea 21,7 % (ureometro Pirondini).

Rene sinistro: quantità cc. 12; aspetto chiaro; urea 24,2 % (ureometro Pirondini).

L'esame microscopico del sedimento, a fresco, dimostra presenza di qualche raro globulo bianco e rosso nell'orina raccolta dal rene destro.

Esame del sangue: emometria 85; globuli rossi 4,200,000; globuli bianchi 6,900; formula leucocitaria: normale; reazione del Wassermann: negativa; intradermo-reazione del Casoni: negativa.

Operazione (15 novembre 1923). — Morfio-etero-narcosi. Posizione sul fianco sinistro. Incisione lombare destra. Esteriorizzazione facile del rene, che ha aspetto, volume e consistenza normale, tranne che alla faccia anteriore del suo polo inferiore ove si riscontra sul rene stesso, un tumore rotondeggiante, grosso come una voluminosa arancia, a larga base di impianto, a superficie liscia e regolare, fluttuante, di colorito bianco-giallastro, che spicca singolarmente su quello rosso-scuro del rene. Con una puntura esplorativa si estraggono circa 10 cc. di liquido limpido.

Si diagnostica pertanto trattarsi di cisti sierosa del rene operando e si decide un intervento conservatore. Resezione della parete cistica fino al margine renale, con sutura ad U in catgut dei lembi renali.

Sutura parziale della ferita operativa, zaffando con garza al vioformio.

Decorso post-operatorio regolare, apirettico.

In decima giornata si rimuove lo zaffo e lo si sostituisce con altro più piccolo. In trentesima giornata la paziente è dimessa completamente guarita.

Recentemente abbiamo avuto occasione di rivedere la paziente. È aumentata in peso e non accusa più alcun disturbo. Il rene destro è fisso e indolente anche alla palpazione profonda.

L'esame delle orine è risultato negativo.

Esame anatomo-patologico della parete cistica resecata. — Di aspetto congiuntivo-fibroso, essa parete ha l'aspetto di una lamina biancastra, piuttosto liscia, più spessa alla sua inserzione renale e ricca di piccoli vasi. Istologicamente risulta costituita da uno strato di tessuto fibroso compatto; rivestito internamente, ma in modo non continuo da un epitelio per gran parte cubico, ad un solo strato e solo in alcuni punti ben conservato. Nel connettivo scorgonsi, in varie direzioni, abbondanti e dilatati vasi sanguigni. Non si notano nè elementi renali, nè elementi muscolari.

Eziologia e Patogenesi.

Caso, come tutti i congeneri, di eziologia e patogenesi oscura.

Per quanto concerne l'età, il sesso e la sede del tumore, il nostro non presenta nulla di speciale, esso potendosi riferire alla maggioranza dei casi in cui la malattia osservasi fra i trenta ed i sessant'anni, nel sesso femminile, ed appunto nel polo inferiore del rene destro.

Circa la genesi merita ricordare brevemente le teorie fin qui emesse.

Secondo Albarran l'origine delle cisti solitarie sarebbe la stessa di quella del rene policistico: anche Ruckert e Renner sono di tale opinione.

Troppi fatti restano però da chiarire perchè si possa ammettere una tale ipotesi.

Citiamo tra i principali: la maggior frequenza dei reni policistici in confronto della rarità delle cisti solitarie; la bilateralità della lesione nel rene policistico contro l'unilateralità della lesione nelle cisti solitarie; l'alterazione dell'urina nei primi che manca generalmente nei secondi: l'ereditarietà, ecc.

Altri autori (Chotinski, Couvelaire, ecc.) considerano le cisti solitarie come veri tumori e più precisamente come adeno-cistomi.

Queste due teorie, pur avendo dominato per qualche tempo, vennero in seguito abbandonate per cedere il passo:

1) alla teoria della ritenzione;

2) alla teoria del vizio di sviluppo congenito.

La prima fu sostenuta dal Virchow il quale, in primo tempo, ammise che la ritenzione conseguisse ad un ostacolo intracanalicolare sopravvenuto al deflusso del secreto, ostacolo dovuto sia a coaguli, sia a concrezioni o degenerazioni degli epiteli, ecc.; in secondo tempo che essa ritenzione fosse dovuta ad uno strozzamento dei canalicoli uriniferi per parte di tessuto connettivo neoformato in seguito ad infiammazione.

Le ricerche sperimentali di Jungano, Luzzatto, Petterson, Magnini, ecc. hanno infatti provato che la semplice ritenzione per occlusione non sia sufficiente a produrre formazioni cistiche.

E nemmeno può d'altronde soddisfare completamente la teoria infiammatoria dati i numerosi casi osservati, di cisti in reni a parenchima assolutamente normale.

Le tendenze odierne degli autori sono per le teorie del vizio di sviluppo embrionale. Le cisti sarebbero dovute ad un vizio di sviluppo congenito del sistema renale: secondo Koster e Klebs, per mancanza di fusione tra i sistemi tubolari superiori ed inferiori i primi si terminerebbero a cul di sacco, risultandone poi una ritenzione ed una dilatazione cistica; secondo Kupfer per mancata coalescenza tra il rene e l'uretere, che sarebbe causa di sviluppo cistico nei tubi secretori; secondo Herxheimer per obliterazione dell'uretere, teoria che ripete, in altra forma, quella inapplicabile della ritenzione. Shaltoch e Bland Sulton credono all'evoluzione cistica delle vestigia del corpo di Wolf incluse nella sostanza renale. Bard e Lemoine invocano una fragilità maggiore della parete dei canalicoli, mentre Albarran e Imbert spiegano il vizio di sviluppo congenito attraverso una doppia azione associante la obliterazione dei canalicoli a una proliferazione epiteliale (Brault e Courcouse). Si tratterebbe insomma secondo Legueu e Verliac di una « disembrioplastia ».

Naturalmente, al caso nostro, come a tutti i congeneri, molto difficile è precisarne la genesi. Nessuno dei dati macro e microscopici rilevati possono confortare una tesi piuttosto che un'altra. Sembraci pertanto che essi possano escludere un'origine della cisti per semplice ritenzione e che essi consiglino

piuttosto di attenersi alle teorie del vizio di sviluppo congenito con le quali più verosimilmente possono spiegarsi e dimostrarsi i fattori di sviluppo della cisti in esame.

***

La sintomatologia riscontrata nella nostra paziente ha permesso di fare una diagnosi di probabilità, avvalorata durante l'operazione.

Riconosciuta, ai dati obiettivi, una lesione a carico del rene destro, restava a determinarsi la sua vera natura.

Facilmente esclusa l'ipotesi di un neoplasma, sopratutto per la dichiarata possibilità di palpare il rene e constatarne la sua forma normale, per la mancanza dell'ematuria e per il risultato della prova della funzionalità del filtro renale, rimanevano a prendersi in considerazione la cisti idatidea, la cisti dermoide, l'idronefrosi, il rene policistico e la cisti sierosa.

Poco probabile si poteva ritenere trattarsi di una cisti da echinococco per l'esito negativo della prova Casoni, per la mancanza di eosinofilia, per la mancanza di vescicole ed uncini nelle orine ed anche perchè la paziente non abitava in una regione in cui sono frequenti tali lesioni.

Anche meno probabile, per la sua rarità e per la particolare consistenza del caso, che si trattasse di cisti dermoide.

La sacca idronefrotica si poteva facilmente escludere pel reperto avuto col cateterismo ureterale.

La mancanza infine dell'irregolarità del tumore, della bilateralità della lesione e dei concomitanti sintomi di una nefrite cronica pure hanno fatto abbandonare l'idea che si trattasse di un rene policistico.

Tra le più probabili restava a farsi quindi la diagnosi clinica di cisti sierosa del rene, diagnosi che si confermò difatti all'intervento.

Aggiungasi che la nostra paziente accusava inappetenza, stitichezza ostinata ed un senso di peso alla regione lombare destra, ma questi fenomeni non potevano indirizzarci ad altra diagnosi o confermarci quella che solo l'intervento poteva favorirci, talchè può ricordarsi che se in alcuni casi furono notati dolori da stiramento al fianco, propagantesi sia all'addome che all'arto inferiore corrispondente; dolori colici violenti tanto da essere scambiati per calcolosi renale o biliare, in altri nessuno di questi sintomi soggettivi fu rilevato, molte cisti analoghe essendo passate inosservate e riconosciute soltanto al tavolo anatomico o quando formavano già un tumore di cospicuo volume.

***

Circa la cura, può ricordarsi che i procedimenti più in uso sono la nefrectomia, la resezione parziale della cisti, e l'ablazione totale della parete cistica. Di uso meno corrente, la resezione trasversale o cuneiforme. La nefrectomia, largamente usata in addietro, oggi è metodo di eccezione. Esso

può essere giustificato solo quando il parenchima renale è quasi totalmente scomparso, o per emorragia infrenabile che si verifichi durante o dopo l'atto operatorio.

La resezione della parete cistica è invece il processo che più si conviene, ed anche quello più accreditato. Resecata la parte extra-renale della cisti i margini residui di questa si possono suturare alle labbra della ferita e tamponare, oppure in modo migliore, suturarli accollando così le superfici renali. È questo il procedimento stato eseguito nel nostro caso, visto l'impossibilità di separare la cisti dal parenchima renale senza produrre gravi lesioni in quest'ultimo: procedimento che conforta successi precedenti e sul quale dovrà insistersi, perchè di esito sicuro.

L'ablazione totale della cisti ideata dal Tuffier ed eseguita dal Taddei, se pure rappresenta un processo radicale ed ideale nello stesso tempo, perchè la guarigione si ottiene più rapidamente, non sempre è fattibile sia per le dimensioni della cisti, sia per aderenze intime tra parete cistica e parenchima renale.

Laquière crede addirittura ch'essa operazione sia impraticabile causa le connessioni intime della cisti col parenchima e per la mancanza di un piano di clivaggio tra di essi, soggiunge che per separare la parete fibrosa della glandola bisogna impiegare il bisturi, che perciò non è più una enucleazione, ma una excisione.

Ecco perchè i maggiori successi toccano al metodo della resezione della parete cistica, comunque praticata, e come il nostro caso, così operato, possa modestamente contribuire a questa dimostrazione.

AUTORI CONSULTATI.

Caporali. *Su due casi di cisti solitarie del rene.* Archivio Italiano di Chirurgia, vol. V.

Brault et Courcoux. In Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie pathologique.* Paris, 1912, vol. IV, pag. 1471.

Laquière. *Kystes séreux du rein et opération conservatrice. Etude général à propos de cinq observations nouvelles.* Journal de chirurgie, vol. XXVI, pag. 257, anno 1925.

Legueu. *Traité d'Urologie.*

Marion. Ibid.

Pignatti. *Sopra due casi di cisti sierose del rene.* Boll. Scienze Mediche, vol. II, p. 201.

Piola. *Su di un caso di cisti solitaria del rene.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 55, anno 1923.

Simoncelli. *Contributo clinico allo studio delle grandi cisti sierose del rene.* Policlinico, Sez. chirurgica, 1924.

IV.

OSPEDALE PROVINCIALE DI ZARA — SEZIONE CHIRURGICA

Splenomegalie - Splenectomia

per il dott. F. GRAZIANI, primario.

Dopo le relazioni e le discussioni sull'argomento, in seno al VII Congresso Internazionale di Chirurgia dell'aprile 1926, potrebbe sembrare ozioso parlare ancora di splenomegalie e di splenectomie.

Ma vi sono quistioni ancora controverse che attendono luce da nuovi fatti ed ogni contributo perciò credo sia apprezzabile.

La malaria indubbiamente ci offre un gran campo di osservazioni sulle splenomegalie. Il Maestro Alessandri disse in Congresso, a proposito della splenectomia: « indicazione relativa offre la splenomegalia malarica e solo quando sia ribelle a cure mediche e dia disturbi notevoli ».

A Valona dove per due anni diressi l'Ospedale Provinciale e la Sezione Chirurgica, ebbi occasione di veder ridurre molte splenomegalie malariche con le cure mediche e solo due volte procedetti alla splenectomia per malaria.

Non è mio intendimento di presentare delle storie cliniche complete dei casi che riferirò; li tratteggerò solamente per ricavarne i fatti più importanti che servano quindi alla discussione sulla indicazione o meno dell'intervento.

Nel primo, dunque, dei miei casi trattavasi di un uomo K. A. di Tepeleni, di anni 40 (Cartella N. 112, dell'anno 1920) guarito dalle febbri malariche, ma in cui la milza costituiva un enorme tumore occupante tutto l'ipocondrio sinistro, la fossa inguinale omonima ed esteso fino a circa due dita trasverse a destra della linea xifombelicale.

Il paziente soffriva di ipercloridria e dispepsia; era scaduto molto nella nutrizione generale e debole a tal punto da dover rinunziare completamente al suo lavoro di contadino. Con le cure ferrochininiche arsenicali che lo avevano guarito dalle febbri, non riusciva minimamente a ridurre i disturbi locali e generali della splenomegalia.

Con la splenectomia guarì e ritornò al lavoro dei campi.

II caso. — Donna casalinga, di anni 34, M. D., di Scutari (Cartella N. 84 del 1920) con tumore di milza discreto, esteso solo a quattro dita trasverse al di sotto dell'arcata costale sinistra. Le febbri erano state curate, ma nessun rimedio era valso a liberare la malata da una splenalgia ostinata e che rendeva la donna incapace di accudire alle proprie faccende, debole, accasciata e priva ormai di ogni speranza di guarigione.

Poichè le cure mediche avevano da lei allontanato le febbri e, a suo dire, avevano ridotto alquanto la milza, ma i dolori erano andati sempre aumen-

tando, mi decisi ad intervenire chirurgicamente. All'operazione trovai un processo di perisplenite adesiva che rese difficile l'intervento e tarda la guarigione per fistola di lunga durata. Ma i dolori diminuirono prima, scomparvero poi e infine la donna ritornò guarita in famiglia.

Il Cardarelli, in una delle sue auree lezioni, a proposito di un caso di ipersplenomegalia malarica, pag. 233, vol. IV, afferma: «Sarebbe, non dico una impostura, ma una indegnità asserire che noi possiamo vincere quel grosso tumore di milza. Checchè se ne scriva e se ne dica sui libri, i tumori di milza grossi non si riesce a curarli con nessun mezzo». E più giù diceva: «Allora io vi prospetto la quistione: Possiamo tollerare che in quell'organismo resti quella milza? Se la milza fosse un *caput mortuum,* se cioè fosse soltanto perduta la sua azione fisiologica, senza effetti consecutivi sull'organismo, o se questi effetti noi potessimo annullarli, non ce ne cureremmo, ci contenteremmo di lasciarla lì dove si trova. Ma quella milza è un focolare di prodotti abnormi che infettano continuamente l'organismo; e allora noi quel focolare dobbiamo toglierlo. Ecco perchè s'impone la splenectomia».

A questo punto dunque finisce il dominio della medicina e si entra in quello della chirurgia. E ciò che il Cardarelli diceva nel 1922, resta ancora oggi a compendiare l'indicazione della splenectomia nella malaria ed a specificare l'affermazione dell'Alessandri nel VII Congresso.

Il primo caso pertanto, benchè da me operato nel 1920, è perfettamente informato agl'insegnamenti medici e chirurgici moderni. Ma per il secondo mio caso, riferendomi sempre al Cardarelli nella sua stessa lezione, egli diceva: «La controindicazione della splenectomia si può trovare nelle aderenze; e prima di procedere all'operazione, bisogna assicurarsi se la milza sia aderente o no. Vero è che egli aggiunge: «ma anche se aderenze vi siano, queste si possono facilmente superare con l'abilità del chirurgo». Ora sebbene non mi sembri che l'abilità chirurgica possa proprio facilmente superare l'esistenza di aderenze, vi è piuttosto il fatto che le aderenze stesse indicano in genere un processo infiammatorio pregresso o recente. Ed allora secondo me, l'indicazione non viene solo per quanto si è detto a proposito del primo caso, ma è maggiormente data proprio per il processo infiammatorio stesso. Talora infatti la milza non è molto voluminosa, la funzione non è totalmente abolita, ma il quadro morboso è dominato da una nevralgia ribelle ad ogni cura. A mio parere, la spiegazione va ricercata nel seguente complesso di fenomeni anatomo-patologici. L'ingrossamento progressivo della milza, per la progressiva compressione sul diaframma, porta alla perisplenite e alla formazione di aderenze sopra una zona pressochè uguale a quella parte di superficie della capsula splenica che poggia sul diaframma. Se in tal caso noi lasciamo l'infermo privo di mezzi medici, il volume sempre maggiore dell'organo comprimerà sempre maggiormente il diaframma, poichè ad aderenze fisse già stabilite, ben difficilmente una ptosi può liberare il diaframma. Per l'opposto, se noi usiamo la terapia medica adatta a diminuire il tumore e se la milza

ancora avendo la capacità di reagire, diminuisce in parte nel suo volume, allora per il raggrinzarsi della superficie capsulare aderente al diaframma, le aderenze vengono anch'esse a formare un blocco di retrazione che implica una retrazione del diaframma stesso con conseguente diminuzione della sua mobilità e con minorata espansione della pleura corrispondente. Ora nella prima eventualità siamo ancora nel campo della splenomegalia o ipersplenomegalia con aderenze e con indicazione quindi di splenectomia sia per il volume del tumore e sia per la ripercussione sullo stato generale. Nella seconda eventualità invece dovremmo rimanere nel campo della medicina, dato che coi mezzi medici abbiamo avuto una riduzione della milza. Invece in seguito alla retrazione capsulare e diaframmatica, avviene talora anche uno stiramento dei nervi formanti il plesso lienale di cui le fibre motrici giungono alle fibrocellule muscolari liscie dei vasi, della capsula e delle travate dipendenti, mentre quelle sensitive giungono nella polpa e nei corpuscoli di Malpighi. Le prime e le seconde dunque risentiranno delle alterazioni della polpa e della capsula e sopratutto parteciperanno al processo flogistico-perisplenitico e subiranno poi alterazioni trofiche a causa delle aderenze in cui saranno comprese e che agiranno sui nervi con lesioni meccaniche quali lo schiacciamento e lo stiramento.

Una neurite dunque la quale talora potrà determinare disturbi inerenti al plesso solare quale plesso di provenienza o ad alcuni rami di essi, e quindi riferirsi al territorio del grande e piccolo splancnico, della parte alta del simpatico lombare, del vago e del frenico. Poichè è riconosciuta una nevrite ascendente per processi flogistici di organi interni. Una nevrite da solo fattore meccanico difficilmente si continua nel neurilemma superiore. Ma nel nostro caso al fattore meccanico si unisce il fattore specifico per l'intossicazione della malattia infettiva cronica.

Sopratutto poi anche a non volere annoverare la malaria fra le malattie tossiche vere e proprie, abbiamo sempre nei casi di splenomegalie gravi delle tossine provenienti dall'organo stesso, e precisamente dai coni necrotici dovuti ai focolari di sfacelo degli elementi polpari a causa dei disturbi di circolazione e nutrizione. Tali focolari possono venire riassorbiti con formazione di connettivo che sostituisce la sostanza splenica e che retraendosi dà luogo a dei rientramenti cicatriziali. Per tali ragioni una neurite ascendente è dunque spiegabilissima, nè essa è da confondersi con la nevralgia splenica malarica la quale è forse solamente dovuta alla malattia come la sciatica da malaria. L'una e l'altra cedono principalmente al chinino e talora all'arsenico. La neurite spesso con tali cure peggiora per le evoluzioni anatomo-patologiche e biochimiche descritte della polpa e della capsula. Sono dunque due entità morbose diverse anatomo-patologicamente e clinicamente.

Dominerà infatti nel nostro quadro il fenomeno dolorifico, ma avremo inoltre la complessa sindrome celiaca con risentimento dell'economia generale.

Spiegheremo così la denutrizione persistente, l'astenia generale, quando penseremo alla compartecipazione del plesso che presiede alla vita vegetativa

dell'organismo, mentre invece siamo usi a pensare che ciò avvenga solo per l'alterazione della funzione splenica. Ci spiegheremo altresì i disturbi della respirazione per l'interessamento del vago anzichè per la sola compressione della pleura, i disturbi della digestione per l'interessamento del frenico anzichè per la compressione diretta sul fondo dello stomaco. Le alterazioni della vita vegetativa non potrebbero d'altronde dipendere solamente dall'alterata funzione della milza, poichè noi sappiamo come bene suppliscano gli organi vicarianti e come cessino con la splenectomia.

Le alterazioni che attribuiamo a compressione pleurica e gastrica dovrebbero diminuire col diminuire del volume della milza in seguito alle cure mediche e invece talora le vediamo aumentare. È chiaro dunque che anche tali fenomeni sono dovuti al processo morboso inerente alle innervazioni.

Il dolore, come dicemmo, è il fenomeno principale: dolore che parte dalla loggia splenica, che invade l'ipocondrio e la fossa inguinale di sinistra, che risale sull'emitorace, sulla spalla e talora sul braccio dello stesso lato, che non cede ad alcun rimedio. Quando si parla di nevralgia splenica o splenalgia non si ha il quadro fenomenico locale e generale da me descritto. A quest'ultima sindrome perciò proporrei di dare una denominazione più adatta che ricordi più che il sintoma, la lesione e che potrebbe essere splenoneurite splenomegalica.

La cura che s'impone è la splenectomia. Che se le difficoltà operatorie fossero veramente insormontabili e compromettessero la vita del paziente, si potrà ricorrere alla esosplenocleisi del Cignozzi o meglio ancora alla esosplenolisi del Parlavecchio. Il mio caso guarì perfettamente in seguito alla terapia radicale e similmente altri casi descritti da diversi autori come splenomegalie con splenalgia e nei quali invece devesi pensare ad una splenoneurite.

Il caso che invece andrò a descrivere per sommi capi, è inteso a dimostrare come la splenectomia talora può essere sostituita da altri interventi.

Nel 1919 in Valona ebbi ad osservare una donna A. M., di Kanina, di anni 32 (Cartella N. 56), contadina, la quale aveva subito già una paracentesi per ascite di dubbia natura. Si presentava molto denutrita, di colorito terreo, incapace persino di camminare per la prostrazione in cui era caduta. Aveva modica febbre intermittente, ascite rilevante. Il medico curante asseriva che la donna per un certo tempo aveva sofferto anche d'itterizia e che per molti anni aveva sofferto di febbre malarica a tipo terzanario. Procedetti all'esame del sangue per la ricerca del parassita malarico ed alla paracentesi per l'esame degli organi dell'addome.

Mi risultò negativo ripetutamente l'esame del sangue, ma all'esame obbiettivo dell'addome, riscontrai splenomegalia ed epatomegalia. Allora procedetti alla puntura splenica e dal vetrino allestito risultò la presenza di semilune. (Laboratorio batteriologico dell'Armata di Albania).

In pochi giorni la donna andò sempre aggravandosi e allora decisi di laparatomizzarla nell'intento di tentare la splenectomia. La milza molto aumentata di volume aveva contratto solide aderenze diaframmatiche parietali e vi-

scerali. Ogni tentativo di scollamento o di sezione cruenta era susseguito da emorragie che avrebbero potuto diventare gravi se avessi insistito nel mio intento e pericolose per la vita della malata già in condizioni disperate. Passai allora sulla regione epatica e mi accontentai di una omentopessia.

Dal drenaggio che lasciai nell'angolo inferiore della ferita laparotomica, per circa quindici giorni, continuò a fuoriuscire liquido ascitico dapprima leggermente ematico e poi citrino e sempre in minore quantità. Dopo venticinque giorni l'addome era completamente chiuso e con mia somma sorpresa, la donna incominciò a migliorare nelle condizioni generali, finchè dopo circa tre mesi, durante i quali fu assoggettata a cure specifiche e ricostituenti, ella fu dimessa guarita e tale potei seguirla per un anno.

Al momento in cui venne dimessa dall'Ospedale, il colorito della pelle era sempre pallido, ma non terreo, nè vi era traccia di subittero. Le mucose erano piuttosto rosee. All'addome non esisteva traccia di ascite. La milza era lievemente diminuita di volume, il fegato di volume quasi normale.

Il caso da me descritto ricorda quello di splenomegalia cronica malarica con ittero presentato dal Dominici alla R. Accademia di Roma nel giugno dello scorso anno e di cui nella Sezione Chirurgica del *Policlinico* del 15 febbraio 1927.

Il Dominici a proposito di tale caso, porta il suo illuminato contributo alla questione delle lesioni del fegato nella malaria cronica e sopratutto per quanto riguarda il valore chirurgico della questione, alla loro possibile guarigione colla splenectomia.

Ora per il fortunato reperto parassitario del sangue nel mio caso, resta convalidata l'etiologia malarica della splenomegalia con cirrosi ipertrofica, ittero ed ascite come non solo afferma il Dominici, ma come è risaputo dagli studi di Lanceraux, Rummo, Ascoli e Geraldini, Potzu.

Nei riguardi della cura, il Rummo già affermava da tempo essere un fatto sicuro che una splenectomia può guarire una cirrosi epatica incipiente e, come altri, il Dominici lo conferma.

Ma credo utile il modesto contributo del mio caso col quale si dimostra che anche la sola omentopessia può talora guarire la malattia, onde se la splenectomia resta sempre l'operazione di elezione, l'omentopessia potrà essere l'intervento di necessità.

***

Lo stesso Alessandri, nel VII Congresso, aprendo la discussione sulla chirurgia della milza disse a proposito della ptosi: « L'indicazione della splenectomia è più netta nella ptosi e specialmente se si aggiunge torsione ». Un caso classico del genere è il seguente:

P. N., donna di anni 38 da Peterzane (Iugoslavia) coniugata; ricoverata nella Sezione chirurgica dell'Ospedale di Zara nel giugno 1926. Diagnosticai una ptosi in milza malarica; vera milza migrante, poichè l'organo aumentato discretamente di volume, giaceva nella fossa inguinale sinistra, era spostabile con manovre esterne, ma non si riusciva a riportarlo in sede normale. La donna accusava forti dolori all'ipocondrio sinistro e all'inguine, aumentati negli ultimi tempi fino a vera iperestesia della regione; la febbre che qualche anno prima aveva afflitto la paziente sotto forma di terzana, poi con le cure mediche era quasi scomparsa e per vario tempo si era ripresentata solo con accessi a distanza di tempo variabile. Ma negli ultimi giorni anche la febbre era diventata continua remittente con esacerbazioni fino ai 40 gradi. In tali condizioni la donna per i dolori, per la febbre, per la denutrizione crescente aveva chiesto ricovero in ospedale.

Pensai che nell'ultimo periodo fosse intervenuto torsione e per questo, oltre che per la ptosi, operai la donna.

Alla laparotomia trovai lungo il peduncolo, ritorto e in preda a flogosi, onde decisi e praticai la splenectomia.

La guarigione operatoria avvenne in decima giornata; la donna per circa due mesi fu in preda ai fenomeni dovuti ai perturbamenti del sangue e del ricambio, poichè la milza, sebbene aumentata di volume, — pesava gr. 850 — non lo era a tal punto che la sua funzione fosse abolita e perciò la funzione vicariante dovette stabilirsi gradatamente in seguito all'asportazione dell'organo. Infine la donna fu dimessa in ottime condizioni.

Il relatore prof. Cortes Llado di Siviglia nel VII Congresso disse che « nelle ectopie si presenterà di rado l'occasione di praticare una splenectomia; la quale va limitata nei casi più favorevoli » ed il relatore prof. Leotta specifica: « La splenectomia è indicata nella ptosi dolorosa o torsione del peduncolo » mentre il prof. Patel di Lione dice che « la splenopessi è riservata alle milze sane e di volume normale; la splenectomia è la regola in presenza di una milza patologica. L'indicazione operatoria si fonde sugli accidenti precedenti ».

È da ritenere pertanto che se la milza leggermente ptosica rimane normale o quasi, nessun intervento sarà richiesto dal paziente, perchè i disturbi non saranno gravi. L'operazione sarà richiesta quando per aumento notevole di volume, la milza agirà sul peduncolo con una trazione continua che sarà causa di dolori e peggio ancora quando vi sarà torsione. Ora se la milza non sarà migrata a grande distanza dalla loggia propria, una splenopessi o una splenocleisi potrà dare esito buono; ma quando la milza avrà quasi perduto diritto di domicilio dalla sua nicchia, quando il suo volume è di parecchio aumentato ed infine quando esiste torsione del peduncolo, unico procedimento dovrà essere la splenectomia.

Ciò ritengo anche perchè una splenectomia in milza normale o quasi porta conseguentemente a turbe del ricambio qualitative e quantitative, a

modificazioni ematologiche che possono talora compromettere la vita del paziente specie se non si tratta di giovani.

Dagli studi più recenti infatti risulta nei riguardi del sangue, che alla splenectomia succede ipoglobulia, piastrinemia, leucocitosi (Leotta 1926) modificazioni di breve durata che vengono tosto compensate dalle supplenze funzionali degli altri organi ematopoietici fino all'equilibrio fra i due fenomeni normali di emopoiesi e di emolisi.

Quanto al metabolismo basale, lo stesso autore l'ha trovato in notevole aumento, fatto confermato dalle esperienze del Peracchia sui cani.

Complessivamente tale aumento è stato calcolato dal Marino di Roma in ragione del 18-20 % negli animali con milza in piena efficienza; dall'8-12 % in quelli con milza malata. Tale aumento si mantiene per 35-40 giorni e quindi l'equilibrio si ristabilisce. Collimano in genere con questi risultati quelli del Silvestri di Modena che lungamente si occupò degli effetti della splenectomia ed insiste sul fatto che l'aumento del ricambio avviene negli animali purchè giovani (conditio sine qua non) e in tal caso successivamente l'organismo torna all'equilibrio.

Ed anche egli conferma in genere i dati relativi al maggior aumento di ricambio per le milze normali che per quelle malate. Ciò a lui risultò dalle lunghe sue esperienze sugli animali e da due casi da lui studiati in persona di un signore e di una signora splenectomizzati l'uno per ptosi e l'altra per trauma.

I perturbamenti del sangue e del ricambio sono notevoli nei primi giorni, in seguito, pur non ritornando completamente alla norma, sono trascurabili.

L'aumento maggiore o minore di ricambio a seconda che trattasi di milza normale o malata, credo debba trovare la sua ragione nel fatto che nel primo caso l'organismo deve adattarsi rapidamente ed *ex novo* alla mancanza dell'organo e quindi l'ipercinesia è l'esponente dello sforzo metabolico ed anabolico per ristabilire l'equilibrio. Nel secondo caso lo sforzo è minore, perchè a misura che le condizioni patologiche della milza sono andate aumentando, la funzione è andata diminuendo e l'adattamento organico è stato graduale. La splenectomia in tal caso, segna il momento in cui una funzione già minorata, cessa del tutto. L'organismo pertanto ne risentirà in modo tanto minore con l'aumento del ricambio, quanto più grave sarà il processo patologico della milza. Nella ipersplenomegalia ad esempio, la funzione sarà abolita o quasi.

Da quanto sopra, nei riguardi chirurgici, ritornando al mio concetto, credo di poter concludere che la splenectomia per ptosi accentuate è indicata senz'altro, nei giovani con milza normale e nei non giovani con milza malata (nel nostro caso milza megalica); ma è meno indicata negli individui non più giovani, ma con milza normale. In tal caso infatti lo sforzo richiesto dall'organismo per sopperire alla rapida mancanza dell'organo e della funzione, potrebbe essere inadeguato alle risorse dell'organismo stesso. Perciò sarà allora consigliabile la splenopessi voluta dal Patel.

***

Osservazioni meno frequenti offre la tubercolosi della milza, onde reputo importanti i due casi seguenti:

Z. G., donna coniugata, contadina, di anni 41, da Polesnik (Iugoslavia), ricoverata nella Sezione chirurgica dell'ospedale di Zara il 16 ottobre 1926. Ha sofferto di malaria e di affezione dell'apparato respiratorio di cui non sa precisare la natura. Dice che da molto tempo si accorse di tumore di milza che andò con gli anni aumentando, mentre da circa tre mesi tutto l'addome aumentò di volume con una certa rapidità ed ella sia per questo e sia per il rapido decadimento delle forze e per la febbre, poco a poco si ridusse a letto e fu quindi ricoverata in Ospedale.

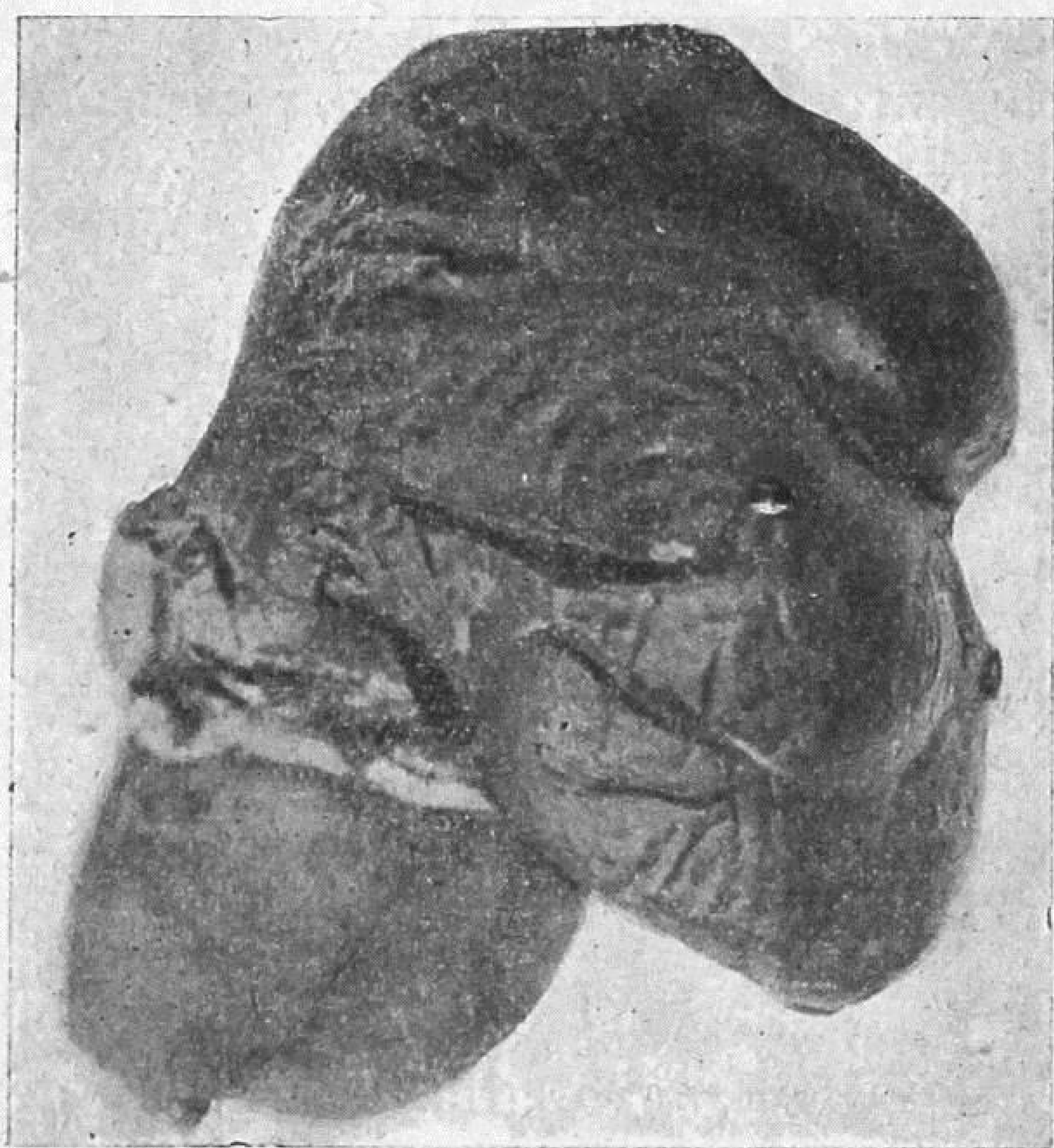


Fig. 1. — Faccia dorsale.

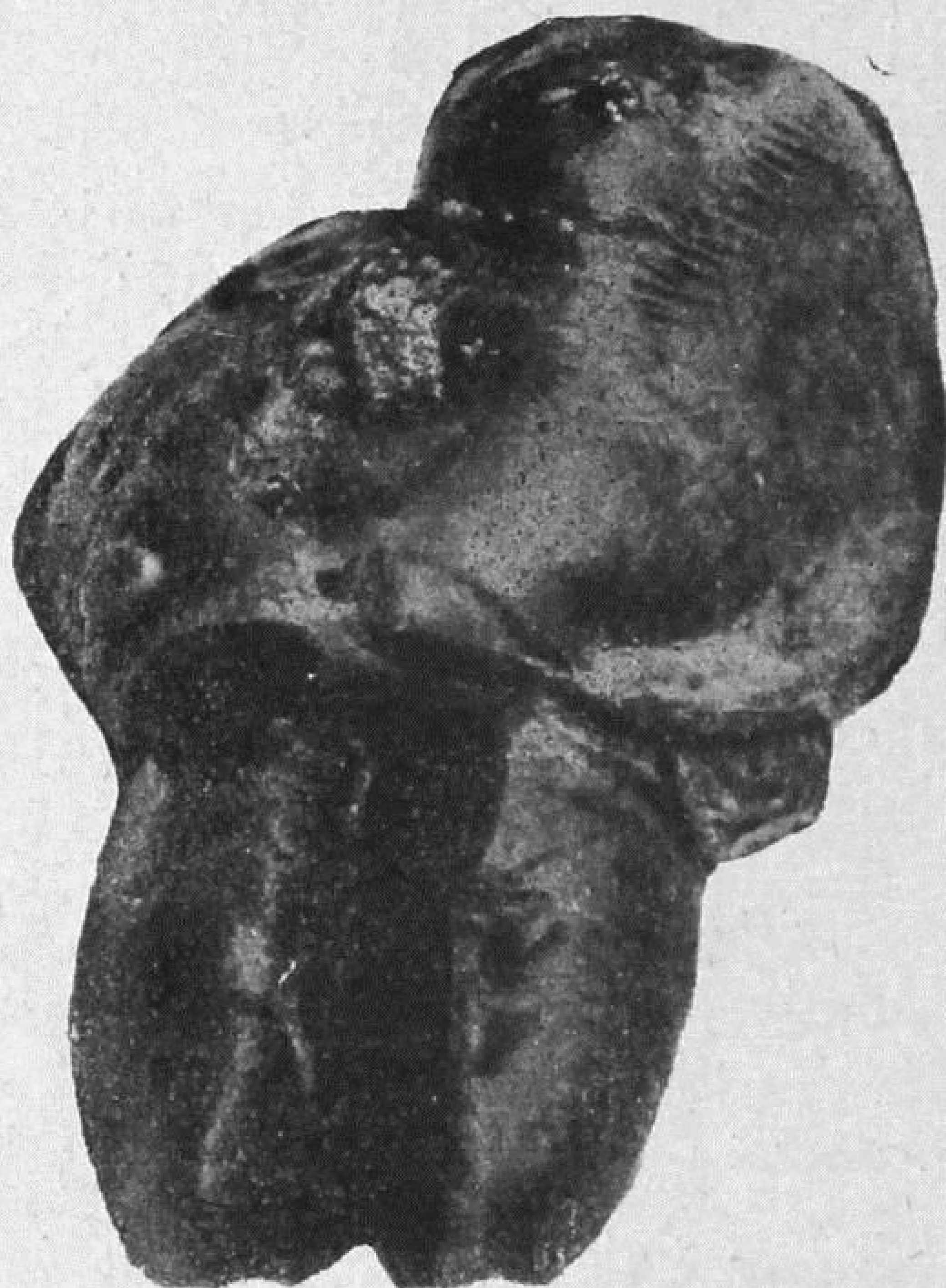


Fig. 1-*bis*. — Faccia ventrale.

È pallidissima, con lieve cianosi ai pomelli; poliadenopatia, cuore ingrandito, adinamico; torace: a sinistra retrazione all'apice e alla base, respiro aspro su tutto l'ambito, gruppi di rantoli a sinistra e a destra. Lingua piuttosto secca. Addome enormemente disteso, globoso, non è dolente alla palpazione; si percepisce ballottamento; non caput medusae. Spostando la paziente in decubito laterale destro, con la palpazione si apprezza una enorme tumefazione che dall'arco costale sinistro e dall'epigastrio raggiunge la fossa iliaca dello stesso lato e giunge a un dito trasverso a destra della linea xifo-pubica. Quivi si palpa l'incisura. Ma nella regione ipogastrica la tumefazione sembra divisa nettamente da uno spazio vuoto, tale da far sembrare che si tratti quasi di due tumefazioni, l'una a sinistra molto più grossa, l'altra a destra, del volume di una grossa arancia; di consistenza duro-elastica entrambe. Il fegato si delimita male per l'ascite, ma sembra nei limiti. Non esistono disturbi vasomotori agli arti inferiori; alvo stittico e diarroico alternativamente con rare enterorragie di lieve entità. Temperatura alla sera fino a circa 39, mentre al mattino giunge ad un minimo di 36.8.

Cutireazione positiva. Espettorato negativo per il bacillo di Koch. Urina con traccie di albumina. Sangue: globuli rossi 2.800.000; globuli bianchi 4000. Negativo per la malaria.

Radioscopia: velatura biapicale, adenopatia ilare e perilare con strie diffuse a destra e specialmente a sinistra dove il diaframma è molto sollevato, il margine polmonare retratto. Ombra intensa in corrispondenza della descritta tumefazione. La diagnosi oscilla tra splenomegalia malarica con concomitante tubercolosi polmonare oppure tubercolosi della milza e dei polmoni; forse primaria la forma splenica.

Alla laparotomia 25-10-1926, viene eliminata grande quantità di liquido ascitico sierofibrinoso; peritoneo di colorito rosso scuro, sparso quà e là di tubercoli. La milza molto ingrandita, molto deformata, aderente al diaframma, allo stomaco, alla parete posteriore dell'addome e all'inguine. Una piccola milza succenturiata della grandezza di una noce giaceva fra le aderenze del peduncolo. Difficile fu l'isolamento e finalmente procedetti alla splenectomia. Nei giorni successivi la paziente si riebbe alquanto; dal drenaggio lasciato continuò a fuoriuscire piccola quantità di liquido ascitico; la febbre scomparve. Ma quando già la ferita laparotomica era cicatrizzata, si appalesò insufficienza del miocardio che condusse a morte.

La milza asportata (fig. 1) non ha nulla della normale sua configurazione. Pesa Kg. 4 e gr. 150. È strozzata e bipartita da un grosso cordone bianco grigiastro imbutiforme, esteso in superficie, svasato verso la parete anteriore dove misura un diametro di 5 cm. e va restringendosi verso l'interno della bipartizione raggiungendo un diametro di cm. 2 e 1/2 (fig. 1-*bis*). Il colorito della milza è rosso scuro. Aperto il cordone in tutta la sua estensione come si vede nella figura 2, esso appare costituito da un rivestimento membranoso poco resistente al taglio e da un contenuto poltiglioso formato in gran parte da grumi bianco-giallastri. Si ha subito la sensazione di aver dinanzi un ascesso freddo in gran parte incistato. Aperta la milza (fig. 1-*bis*) la polpa stride al taglio perchè è dura, fibrosa, di colorito rosso cupo, si notano piccoli noduli caseosi della grandezza di una testa di spillo a quella di un pisello, sparsi in discreto numero nella polpa.

La necroscopia ci dà: grossi bronchi ripieni di catarro mucoso; a destra scarse aderenze pleuriche basse. A sinistra aderenze pleuriche fibrose resistenti; il polmone è in preda a raggrinzamento. Cuore: degenerazione grassa, valvole ispessite. Addome: scarso liquido giallo ematico libero; fegato in preda a intensa degenerazione grassa. Le allacciature del peduncolo splenico sono rimaste in sito.

L'atto operativo e l'autopsia nel nostro caso, non poterono completamente derimere il dubbio se la tubercolosi splenica fosse stata primitiva o secondaria e quindi se vi fosse indicazione o meno per l'intervento.

Veramente seguendo la scarsissima statistica operatoria per tubercolosi splenica e gl'insegnamenti ricavati, noi avremmo dovuto abbandonare la paziente anche ritenendo primitiva l'affezione della milza, perchè ci trovammo di fronte ad un processo splenico con diffusioni rilevanti in altri organi. Ma desisteremo noi forse dall'amputazione di un arto affetto da gravi lesioni tubercolari anche se nel polmone o in altri organi esistono altri focolai? Solo, un processo completamente spento, anche se avesse compromesso irreparabilmente la funzione, rappresenterebbe un *noli me tangere* quando non fosse di alcun pericolo o di alcun disturbo per il resto dell'organismo. Ma un processo florido o subacuto che invade ossa e tessuti molli, che aggrava le altre lesioni, che si mostra ribelle ad ogni cura e che dissemina per tutto l'organismo torrenti di principi tossici disturbandone l'economia generale, appartiene ineluttabilmente alla chirurgia demolitiva. Ogni chirurgo ha visto come in simili casi, anche dopo una amputazione, talora gli altri organi affetti continuano nella loro corsa fatale; tal'altra invece, tolto il focolaio principale,

specie se primario, le altre lesioni si attenuano, si modificano di fronte alle cure, piegano verso la sclerosi, raggiungono la guarigione clinica. Individui della prima categoria ho purtroppo osservato anche io non solo quale chirurgo, ma specialmente in circa tre anni di direzione del Reparto chirurgico del Sanatorio dei tubercolotici di guerra, in Roma. Ma parecchi individui della seconda categoria, ho la soddisfazione di vedere ancora oggi a Roma e altrove, ritornati alla salute e alla società, veri valori umani recuperati.

Dal nostro punto di vista dunque, la milza tubercolare può paragonarsi ad un qualsiasi altro organo isolabile completamente dal resto del corpo con una amputazione. Poichè la splenectomia, data la nessuna connessione vasale che ad essa residua, può considerarsi una vera amputazione. Sebbene dunque con pochissima speranza, la paziente doveva essere operata.

Il reperto necroscopico conferma l'indicazione operatoria, poichè fa pensare che le lesioni polmonari e cardiache erano tali che senza l'operazione il decesso sarebbe stato inevitabile a brevissima scadenza. Mentre se il miocardio avesse resistito al traumatismo operatorio, togliendo l'organo fomite principale della malattia, la peritonite tubercolare poteva guarire per la semplice laparotomia e il fegato stesso poteva risentire i benefici effetti della splenectomia, perchè la degenerazione grassa era dovuta alla tubercolosi splenica.

Nè la lesione sclerocaseosa della milza poteva ritenersi come secondaria all'affezione polmonare, perchè in tal caso non vi sarebbe stato il tempo per l'evoluzione del processo fino allo incistamento. Tale reperto mostra la cronicità del processo; reperto che solo dal Quenu e dal Baudet fu descritto in un unico altro caso nel quale essi rinvennero nella parte inferiore dell'organo una cavità con masse e grumi grigiastri con tendenza all'incistamento. L'incistamento di un ascesso tubercolare ha bisogno di valide reazioni organiche che non possono sussistere in una donna colpita da florido processo polmonare il quale perciò nel nostro caso è da ritenersi secondario.

Solo un accenno basta per dire che dal peritoneo non poteva partire l'affezione, perchè dai caratteri clinici e anatomo-patologici della sierosa appariva come essa fosse stata colpita da pochi mesi.

La piccola milza accessoria aveva seguito, come avviene quasi sempre, la sorte della milza principale attraverso le sue connessioni vasali. Nessun vestigio rimaneva della polpa la quale era completamente trasformata in una massa grigio-scura fluida.

In conclusione credo che ben difficile sia una indicazione operatoria precisa nella tubercolosi splenica, anche perchè i casi iniziali e veramente primitivi che darebbero l'esito sicuro, sfuggono alla diagnosi. Ma ritengo che in genere si deve propendere più spesso all'operazione tenendo presenti le deduzioni tratte dal mio caso.

Se un limite tuttavia può esistere nella indicazione della splenectomia nella splenomegalia tubercolare, questo limite potrà essere rappresentato dal volume veramente enorme dell'organo e dalle aderenze vaste che ledono organi viciniori e che non danno affidamento di guarigione anche con la splenectomia.

Il caso seguente è dimostrativo e poichè unico nella letteratura per le condizioni di volume e di lesioni in altri organi, potrà servire di massima:

Nel settembre 1926 venne ricoverato nella mia sezione I. G., di anni 30. contadino da Scabensi (Iugoslavia) per splenomegalia. Riferisce di aver sofferto per molto tempo di terzana. Accusa dolori vivissimi che partendo dall'ipocondrio sinistro s'irradiano in tutto l'addome; senso di oppressione al torace fino alla soffocazione; ha anoressia, continua acidità gastrica, alvo stittico e diarroico alternativamente; dorme poco. Si presenta molto denutrito, di colorito bruno terreo. All'esame obbiettivo si nota a carico del torace sclerosi biapicale che pare iniziatasi da due anni; retrazione notevole della base polmonare sinistra. Cuore: vizio mitralico con accenni di scompenso. Lingua impatinata fortemente; l'addome alla semplice ispezione appare notevolmente prominente *in toto*, specie nei quadranti inferiori. Con la

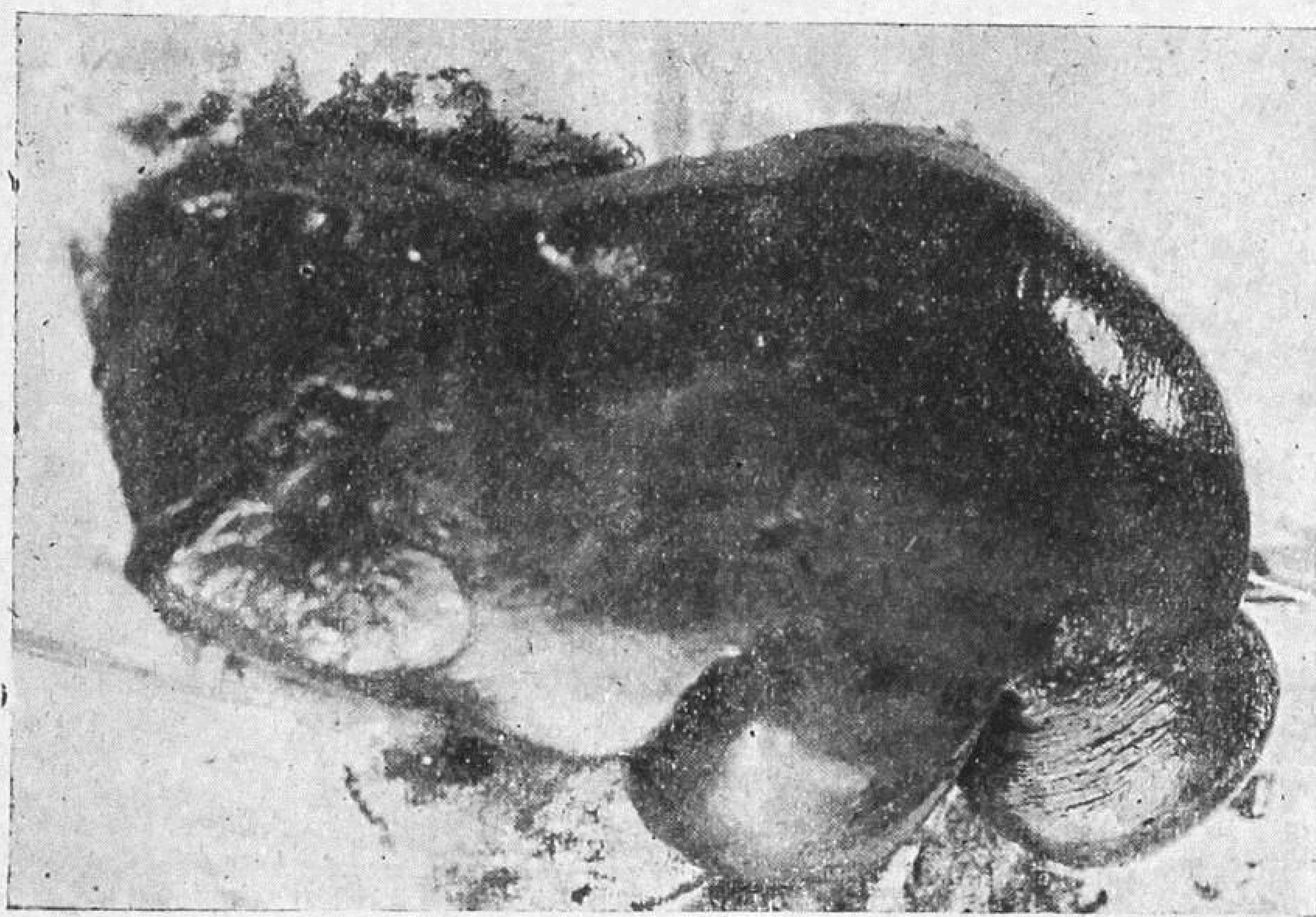


Fig. 2. — Faccia dorsale.

palpazione e con la percussione delimitiamo una massa che occupa e solleva l'ipocondrio sinistro, il fianco e l'epigastrio, spingendosi verso l'ipocondrio destro e in basso occupando e distendendo i quadranti inferiori. La massa è delimitata da un margine ottuso arrotondato con convessità su di una linea obliqua dall'apofisi ensiforme sino al limite tra il quadrante superiore e inferiore destro. Tale margine è plurilobato. Un margine meno ottuso parte dal fianco sinistro e si estende sul quadrante inferiore sinistro e sul pube. L'aia epatica appare normale. L'esame del sangue rivela diminuzione di globuli rossi (300000). Negativo per la malaria. Urina torbida con forte sedimento di urati amorfi. Lieve elevazione termica vespertina preceduta da brividi e remittente con sudori.

Diagnosi: ipersplenomegalia di probabile origine malarica. Si decide l'intervento sia perchè la permanenza dell'organo ormai sarebbe incompatibile con la vita e sia perchè il paziente chiede insistentemente di essere operato.

Alla laparatomia si rinviene la milza enormemente aumentata di volume, aderente fortemente al diaframma e allo stomaco, lassamente al peritoneo posteriore e al peritoneo anteriore. Per via ottusa e per via cruenta si libera per un gran tratto, ma per vasti tratti ancora essa resta innicchiata e fissa sotto l'arcata la quale viene resecata nella parte cartilaginea. Si comincia la sezione delle aderenze alte, ma ci accorgiamo che il diaframma è quasi distrutto nel segmento più esterno, onde la milza poggia direttamente sulla pleura la quale liberata dalla milza, scende nella ferita ad ogni inspirazione.

Legatura e sezione del peduncolo; tampone alla Mikulikz. Durante l'operazione espletata in 40 minuti, il paziente è più volte colto da apnea. Alla fine il polso è piccolo, frequente, aritmico e aritmici sono i toni cardiaci oltre che indeboliti. Il giorno dopo le condizioni generali peggiorano; esiste dispnea intensa, polso piccolo, frequente, aritmico; scorparsa del primo tono sul cuore; nella notte decede.

La milza (fig. 2) pesa Kg. 6,300. È deformata plurilobulata quasi mammillonata. È di colorito grigio scuro, di consistenza duro-elastica. Sulla faccia dorsale, come si vede nella figura, esiste una larga chiazza bianco-giallastra, oblunga ed altra chiazza identica più piccola esiste a venti centimetri di distanza dalla prima. Entrambe rappresentano la parete esterna di due vere saccocce scavate nella sostanza splenica le quali, aperte, mostrano un contenuto poltaceo grigiastro, con rari grumi addensati nella massa; ascessi tubercolari caseificati. La polpa splenica stride al taglio e si presenta di colorito rosso-fosco e sparsa di piccoli e numerosi ammassi di sostanza identica a quella delle raccolte esterne.

La diagnosi nel nostro caso, non corrispose alla realtà, perchè chiaramente apparve una ipersplenomegalia tubercolare. Tuttavia l'atto operativo a rigor di termini sarebbe stato indicato egualmente con la diagnosi esatta trattandosi di tubercolosi primitiva della milza, perchè certamente la lesione splenica aveva preceduto quella polmonare. Ma altri fattori qui entravano in gioco: la lesione cardiaca, lo stato generale grave del paziente per l'enormità del volume della milza e conseguente immissione in circolo di prodotti tossici.

In conclusione perciò, se la tubercolosi primitiva della milza rappresenta una indicazione per la splenectomia, d'altra parte ritengo che una controindicazione dovrà essere rappresentata dalla milza troppo voluminosa ed aderente, poichè a parte la difficoltà operatoria e i pericoli, resta qui inevitabilmente il fatto che noi risvegliamo in altri organi dei processi sopiti, a causa del grave trauma operatorio a carico non solo della milza, ma di tutti gli organi implicati nel processo. Nel nostro caso infatti tali organi erano la pleura sinistra e il polmone omonimo compressi; lo stomaco aderente e compresso sul fondo e per conseguenza il pancreas, l'intestino, il peritoneo. Tutti questi tessuti ed organi adattatisi gradualmente ad una funzione diversa dalla normale, tenuti fissi e uniti alla milza, per mezzo di tessuti cicatriziali, esiti di processi infiammatori specifici, di fronte al trauma operatorio ed all'apertura di focolai spenti, diventano altrettanti campi di lotta, mentre l'organismo defedato e gli organi che rapidamente tornano ad un nuovo adattamento funzionale, sia pure più vicino al normale, non hanno la forza e il tempo di stendere le barriere di fronte alla nuova invasione patogena, onde nella lotta l'organismo soccombe. Il caso in esame perciò rappresenta l'opposto del caso precedente nei riguardi della indicazione operatoria.

Controindicazione alla splenectomia dunque dovrà essere nella tubercolosi splenica (anche primitiva) la vera ipersplenomegalia, perchè ciò indica che la lesione è vecchia, che mille focolai sopiti stanno lì a mormorare al chirurgo il *noli me tangere* di tutte le forme tubercolari chirurgiche allo stato di sclerosi inattiva.

Nel nostro caso fu il cuore che in seguito all'operazione ed al complesso di fenomeni nuovi da essa dipendenti, perdette il compenso tenuto fino allora e portò rapidamente a morte l'individuo. Ma anche se il cuore avesse resistito, io credo che si sarebbe egualmente avuto l'insuccesso per la tossiemia tubercolare in organismo troppo defedato.

La differenza tra la ipersplenomegalia malarica e quella tubercolare di fronte al chirurgo, secondo me, deve essere contenuta in questi termini: l'indicazione alla splenectomia, nella malaria, è tanto maggiore per quanto più avanzata è la splenomegalia e i disturbi organici da essa derivanti. L'indicazione alla splenectomia, nella tubercolosi, è tanto meno indicata per quanto più avanzata è la splenomegalia e i disturbi organici da essa derivanti.

Da quanto sopra, risulta l'assioma seguente: nella splenomegalia malarica l'indicazione alla splenectomia è in ragione diretta del volume della milza; nella splenomegalia tubercolare l'indicazione alla splenectomia è in ragione inversa del volume della milza.

***

Passiamo infine ad un'altra splenectomia da me praticata in una forma rara di splenomegalia. Intendo parlare della splenomegalia cronica splenotrombosica.

P. S., contadina, coniugata, di anni 35, da Islam Greco (Iugoslavia). Viene ricoverata nella Sezione chirurgica dell'ospedale di Zara, il 22 maggio 1926.

Accusa forti dolori partenti dall'ipocondrio sinistro e che s'irradiano a tutto l'addome. Tali dolori durano da qualche anno, ma prima erano più lievi e ricorrevano a lunghi periodi di tempo. In seguito si presentarono più spesso e più forti e contemporaneamente la paziente si accorse di una tumefazione all'addome specie sul lato sinistro.

Comparvero inappetenza e disturbi della digestione, le forze decaddero sempre più fino a costringere la paziente a letto. Temperatura massima 37.2 alla sera. La malata riferisce di aver sofferto per l'addietro di attacchi di malaria che vennero dominati facilmente col chinino. Le condizioni generali sono gravi, la cute e le mucose visibili fortemente anemizzate, pannicolo adiposo scarso; il volto è di colorito terreo con sclera subitterica. La donna è angosciata e si lamenta. Polso piccolo, frequente, aritmico.

Nulla di notevole a carico del torace, tranne che lieve catarro dei grossi bronchi. Cuore: toni deboli, leggero soffio anemico sul primo tono. Addome: notevolmente prominente in corrispondenza dell'ombelico. La tumefazione all'ispezione appare della grandezza di una grossa testa fetale; però con la palpazione si rende evidente un tumore di grandezza molto maggiore, di superficie liscia, di consistenza molle-elastica, che si continua verso la fossa iliaca destra occupandola in parte. In alto risale verso l'epigastrio e l'ipocondrio sinistro. Il tumore si sposta in blocco modicamente, più facilmente verso sinistra. Con la percussione sulla regione splenica si ha suono chiaro e con la palpazione si penetra sotto l'arco costale senza palpare l'organo.

Fegato in sede e nei limiti normali. Esame del sangue: globuli rossi 2.800.000. Negativo per la malaria. Urina: traccie di albumina.

Esame radiologico: mostra chiara la regione splenica, mentre un'ombra densa e scura comprende quasi tutto l'addome. Diagnosticata una splenomegalia con ptosi da probabile origine malarica, s'interviene.

Alla laparotomia fuoriesce scarso liquido ascitico libero e si rinviene la milza di grandezza enorme, spostata in basso, aderente posteriormente. E sulla faccia posteriore esiste un grosso tumore pressochè cilindrico, di consistenza dura, di colorito rosso scuro, il quale si continua in alto per un certo tratto. Si passa quindi all'estrinsecazione dell'organo e si completa l'opera-

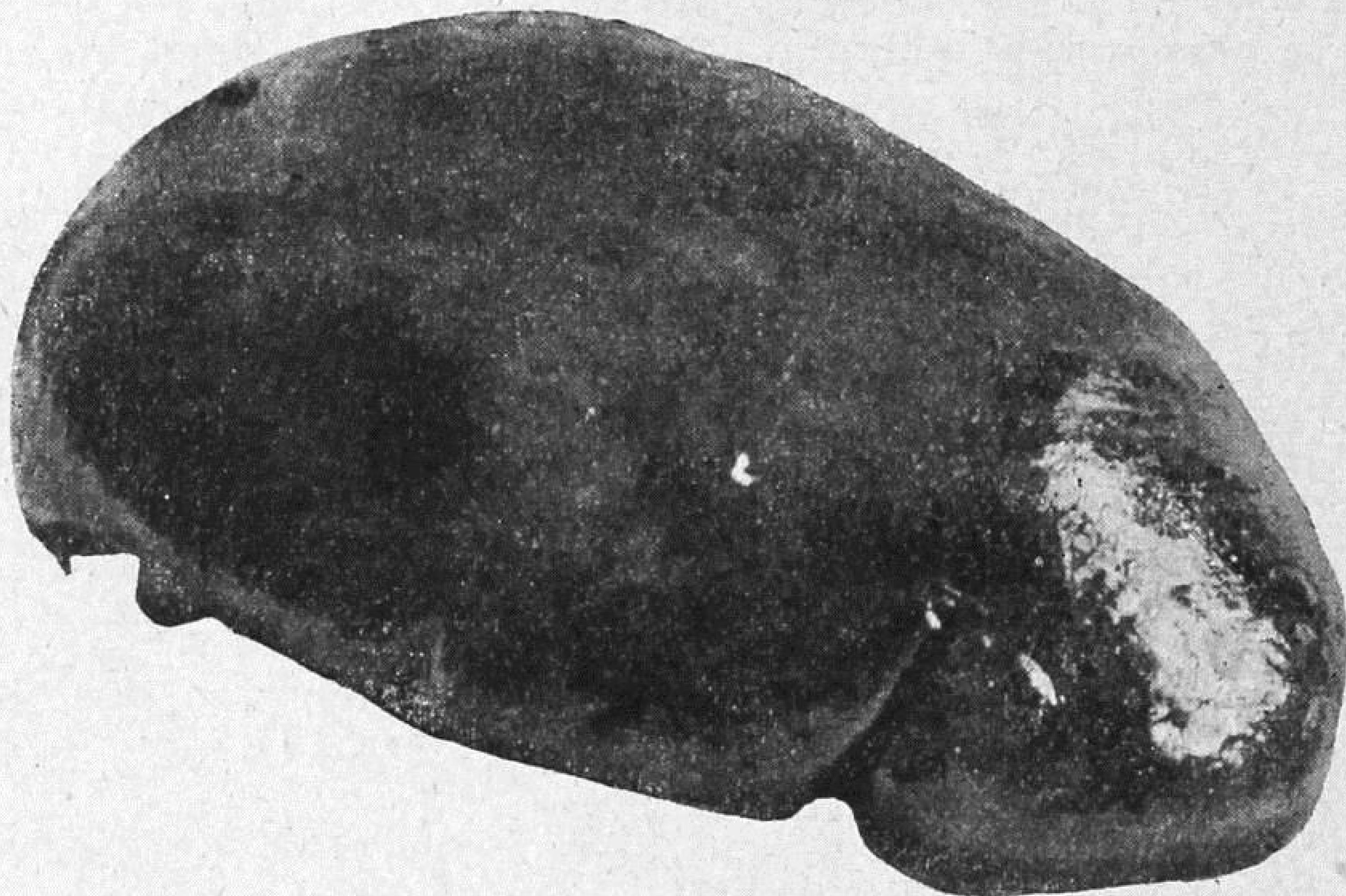


FIG. 3. — Faccia dorsale.

zione. Nei giorni successivi, i disturbi andarono gradatamente scomparendo; all'ottavo giorno, tolti i punti, la cicatrice operatoria, si presentò completamente chiusa. La paziente cominciò ad alimentarsi ed a riprendere vigore:

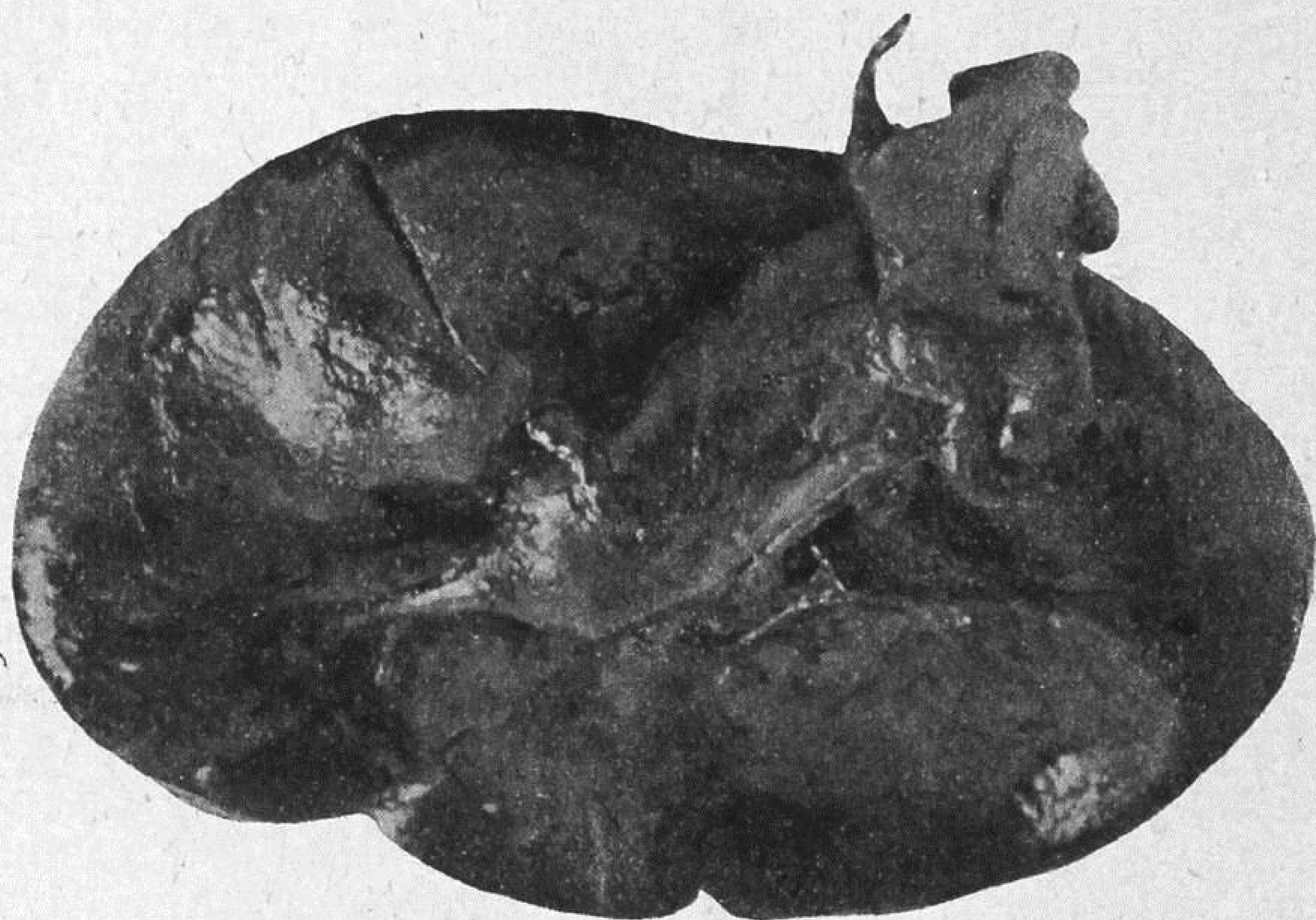


FIG. 3-*bis*. — Faccia ventrale.

assenza completa di febbre; dopo un mese preciso la paziente viene dimessa guarita.

Il colorito delle mucose è pallido, ma il volto ha perduto l'aspetto terreo di prima, nè si ha subittero. Globuli rossi 3.400.000. Dalla fotografia della milza (fig. 3, faccia dorsale) si vede l'enorme ingrandimento dell'organo; il peso infatti era di Kg. 4.520. La faccia ventrale (fig. 3-*bis*) mostra la trasformazione del peduncolo e precisamente della vena splenica per il tratto corrispondente alla milza e per un tratto al di fuori di essa; una ectasia enorme

insomma della vena sì da farla apparire quale un vero tumore sovrapposto alla milza stessa. Aperto tale tumore per un certo tratto, apparve formato da un trombo fibroso nella parte aderente alla faccia ventrale della milza; mentre nella parte extrasplenica il trombo era in via di organizzazione che appariva naturalmente tanto più recente per quanto più lontano il segmento trovavasi dalla milza.

L'organo al taglio si presentava duro sulla capsula e gradatamente più molle a misura che si giungeva verso l'interno dove la polpa era di colorito rosso scuro, di consistenza molliccia.

*
* *

La splenomegalia cronica splenotrombosica fu considerata per vario tempo una malattia pertinente esclusivamente alla medicina. Ma nel 1909 il Tansini praticò la splenectomia in tale malattia ottenendo la guarigione. Da quell'epoca pochissime altre osservazioni furono presentate. Tuttavia nell'ultimo Congresso internazionale di chirurgia nelle relazioni e nelle discussioni, tutti furono d'accordo sulla netta indicazione della splenectomia nella splenomegalia splenotrombosica.

L'indicazione del resto appare precisa quando si pensi che in tale forma la malattia risiede esclusivamente nella vena splenica e nella milza e che lasciata a sè, conduce ad esito letale sia per le gravi conseguenti alterazioni nel fegato e nel sangue e sia per le lesioni meccaniche date dal volume dell'organo. Inoltre è da osservare che la indicazione alla splenectomia appare tanto più evidente e necessaria in quanto che l'operazione darà esito ottimo finchè la trombosi occuperà la vena splenica, ma non la porta, mentre se il processo endoflebitico si estende fino alla porta senza ostruirla completamente, la splenectomia darà esito incerto e sarà addirittura controindicata, se la trombosi portale sarà completa.

Il Tansini nel suo caso, alla splenectomia unì la omentopessia sottoperitoneale. Ma tale aggiunta apparirà superflua quando la trombosi non oltrepassa sicuramente la splenica, mentre avrà netta indicazione quando la trombosi raggiunge la porta senza ostruirla. Nella splenomegalia pilotrombosica infatti la sola splenectomia ebbe esito infausto nei tre casi di Delatour, Dock-Warthin, Van der Wejde e Van Jizeren.

Pertanto ritengo il mio caso importante, perchè essendo tra i pochi osservati e tra i pochissimi guariti con la cura chirurgica, potrà essere preso in considerazione per l'avvenire e fornire al chirurgo un nuovo elemento di indicazione al grave intervento.

*
* *

Alcuni dati di tecnica operatoria mi pare opportuno di riunire ora in fondo al presente mio lavoro; dati detratti dai casi descritti e da altri interventi personali sulla milza che non rientrano nell'attuale lavoro (traumatismi, ferite, cisti).

Non vi è anzitutto e non può esservi una incisione classica per gli interventi sulla milza, ma piuttosto caso per caso sarà prescelta l'incisione più adatta. Tuttavia se delle regole si possono dettare credo che esse possono essere raggruppate come segue:

1) Incisione del Ruggi. Laparotomia sottocostale che decorre dal margine inferiore della 10ª costola, sulla linea ascellare fino alla linea mediana, un dito trasverso al di sotto dell'arcata e leggermente arcuata con concavità in alto: tale via di accesso serve bene per l'esplorazione dell'organo, facilita la legatura dell'arteria splenica prima della sua divisione. Ritengo, però, che tale incisione sia indicata quando la milza non è molto ingrandita e specialmente quando essa è ptosica e perciò molto mobile. (Splenectomia, splenopessi, splenocleisi, traumatismi, piccole cisti juxtaspleniche da enucleare, sezionare o marsupializzare).

2) Io ho usato con molto vantaggio una incisione la quale partendo a tre dita dall'angolo costo-sternale sinistro segue con direzione arcuata a concavità superiore, l'arcata costale a un dito trasverso di distanza, oltrepassa le linee ascellari, risalendo posteriormente in alto fino all'angolo formato dalla 12ª costola col margine del muscolo sacrolombare. Tale incisione dà una luce molto maggiore di quella del Ruggi ed è ottima perciò perchè l'organo anche se voluminoso, può essere bene estrinsecato e perchè sono facilitate le manovre di disinserzione del polo superiore, nonchè quelle per il trattamento del peduncolo; viene inoltre facilitato, all'occorrenza, il sollevamento dell'arcata. Perciò può essere indicata nelle splenectomie per splenomegalia avanzata, con aderenze fisse, nella splenoneurite splenomegalica, nelle cisti voluminose, nei traumatismi. Tale incisione è abbastanza lesiva, ma si rimane all'esterno del muscolo retto, che come ha sostenuto il Leotta nel Congresso, viene paralizzato col taglio di Kehr; d'altra parte però, con la mia incisione, potendo bene elevare l'arcata si evita ogni resezione costale (Giordano, Lejars, Vanverts, Marion, Cauli) che implica perdita di tempo e nuovo trauma; cade inoltre ogni bisogno di accesso per via extra (Monod et Vanverts, Lannelongue) o transpleurica (Postempsky, Permann) con i relativi pericoli e le relative conseguenze. Mi son servito di tale processo nei miei casi di intervento per splenomegalia malarica, per ptosi splenica, per splenoneurite splenomegalica e due volte per traumatismi della milza. Con tale metodo, potendo dominare bene il campo e trattare completamente il peduncolo assicurandomi della perfetta emostasi, potetti chiudere per primam con regolare sutura a strati ottenendo una ricostruzione solida che ho potuto constare anche a distanza di anni.

3) Incisione pararettale sinistra che risponde bene per interventi su milza non molto voluminosa, mobile e con peduncolo piuttosto lungo. Altrimenti occorrerà unire in alto un'incisione sottocostale onde avere nel complesso una incisione a T.

4) Incisione mediana sopra ombelicale o sopra e sottombelicale. Tale incisione è quella di scelta quando si tratta di vera ipersplenomegalia in cui l'organo, enormemente aumentato di volume, occupa quadrante superiore e inferiore sinistro spingendosi al di là della linea mediana dell'addome fino a invadere in parte e talora quasi in tutto, i quadranti addominali di destra. In tali casi in conseguenza del peso e della trazione, il peduncolo stesso sarà spostato in basso; l'incisione totale xifopubica darà luce su tutto l'addome e la splenectomia potrà essere praticata senza altre incisioni.

Ho usato la laparotomia totale mediana nel mio caso di splenectomia per splenomegalia splenotrombotica e nei due casi di tubercolosi splenica, nonchè in un caso di voluminosa cisti di echinococco juxtasplenico (*Policlinico,* Sezione Pratica del 1926).

Non posso terminare il presente lavoro senza intrattenermi brevemente sul tempo essenziale della splenectomia: il trattamento del peduncolo. Dopo aver liberato la milza e specialmente il lobo superiore da eventuali aderenze, io uso stringere il peduncolo con uno o due Klemmer curvi lunghi e robusti secondo Morris; se il peduncolo è sufficientemente lungo, applico altre due pinze identiche sul segmento prossimale di esso quasi a ridosso dell'ilo. Passo con un ago Dechamps due grossi lacci sugli estremi laterali del peduncolo, dietro alle pinze applicate a monte, fissandoli temporaneamente con due Péan, per modo che anche se il peduncolo, durante o dopo la resezione sfuggisse dai Klemmer, si potrebbe subito riprendere, facendo trazione sui lacci.

Fra le pinze distali e quelle prossimali taglio col bisturi il peduncolo, mi libero dell'organo e procedo subito ad una sutura a catena secondo Marion e Silvestrini passata dietro ai Klemmer con catgut robusto. Un centimetro e mezzo più indietro a seconda della lunghezza del moncone passo con un'altra sutura emostatica a catena o ricorrente alla Haidenhain in fili di seta. Tolgo le pinze e mi assicuro che non vi sia gemizio e occorrendo allaccio partitamente i vasi sanguinanti, stringendo ancora tutto il moncone, ove occorresse, con uno dei due lacci applicati lateralmente.

Infine ricopro con omento il moncone eventualmente fissandolo con qualche punto e affondo.

Con tale sistema mi assicuro in modo assoluto della emostasi ch'è il tempo più importante dell'operazione ed evitando in genere la legatura in massa (tranne che in rari casi) evito il pericolo di comprendere nella strettura del laccio la coda del pancreas. Poichè se alcuni autori (Casini, Hacker, Majo) ritengono tale evenienza priva di alcun inconveniente, d'altra parte il von Herczel ha riferito alla necrosi consecutiva ad allacciatura della coda del pancreas le elevazioni termiche postoperatorie ed altri disturbi inerenti ad alterata funzione dell'organo.

Infine dirò che quando l'emostasi è stata fatta in modo sicuro secondo il mio metodo, si può evitare il tamponamento alla Mikulicz (Tricomi) e il drenaggio con tubi o garza come consigliano Donati e Marion e si può procedere

perciò alla sutura completa per primam secondo il consiglio di Lecène e Déniker.

Per tale modo suturando poi a strati dal peritoneo alla cute si ottiene in breve tempo una solida cicatrice che dà ogni garanzia per l'avvenire. Insisto sulla sutura completa di ogni piano che mai sarà tanto utile come nel caso di ipersplenomegalia per gli spostamenti degli organi connessi ad essa. Se la mancata sutura del peritoneo può essere priva di conseguenze in varie laparotomie, il che spiega la tendenza di alcuni (Oliani) a farne a meno, invece nella riparazione dei tessuti conseguente alla splenectomia, per me una solida e completa chiusura dei piani è essenziale. A tal proposito non sarà superfluo notare che io uso in tali casi, trattare il peritoneo allo stesso modo dell'aponeurosi del grande obbliquo nell'ernia secondo Postempski, addossando cioè i foglietti anzichè affrontandoli. In tal modo la sierosa sfiancata viene ad essere ristretta a volontà nella sua estensione e viene a formare quasi una fascia di sostegno per i visceri ptosici o tendenti alla ptosi. Si ottiene insomma una vera ortotesi che darà agli organi distetici l'equilibrio statico e dinamico tanto necessario in un organismo colpito da disfunzione splenica prima e splenectomizzato poi e che ha bisogno di tutte le difese e di tutte le forze, perchè il turbamento biochimico della cellula, traverso a tutto il lavorio per la reintegrazione funzionale ormonica e vicariante porti alfine al metabolismo organico normale.

Concludendo:

a) La splenectomia è indicata, oltre che in altre malattie che non rientrano nel presente lavoro:

1) Nella splenomegalia malarica quando essa ormai è ribelle ad ogni ulteriore cura medica e quando all'organismo deriva uno stato tossico dovuto alla immissione continua in circolo di tossine prodotte dall'organo malato.

2) Nella splenoneurite splenomegalica, a meno che non si debba ripiegare verso un intervento necessitatis quale la esosplenocleisi o la esosplenolisi.

3) Nella ptosi molto pronunziata quando questa è prodotta da aumento di volume e di peso per splenopatia e specialmente poi quando esiste torsione del peduncolo.

4) Nella splenomegalia cronica malarica con ittero la quale però può guarire con la sola omentopessia.

5) Nella splenomegalia tubercolare primitiva.

6) Nella splenomegalia tubercolare secondaria quando la milza rappresenta la localizzazione più grave e più pericolosa per le connessioni vasali e la rapida infestazione di altri organi.

7) Nella splenomegalia cronica splenotrombotica.

In queste stesse malattie le controindicazioni dovranno essere vagliate dal chirurgo volta a volta secondo le vedute su esposte, tenendo presente altresì le condizioni generali dell'infermo. A tal proposito però, è bene notare che se la splenectomia talora per la gravità dell'intervento in persone sfinite, può condurre ad esito letale un individuo che a tale esito sarebbe giunto nello spazio di pochi giorni e sia pure di qualche mese, d'altro canto in tali casi, l'audacia del chirurgo sebbene raramente, pure qualche volta è coronata da pieno successo.

La laparotomia esplorativa pertanto dev'essere in questi casi largamente usata perchè se la milza megalica non ha molte aderenze, se il peduncolo non è molto breve ed è bene aggredibile ed isolabile, se insomma l'operazione può essere compiuta in breve tempo, essa è da tentare. In caso opposto si rinunzierà all'intervento, ma si dovrà allora anche rinunziare alla splenocleisi e alla esosplenolisi che non sarebbero compatibili con la vita in un organismo pressochè disfatto.

b) Le incisioni preferibili per la splenectomia sono due:

1) L'incisione sternocostosacrolombare da me adottata, che se non necessaria in tutta la sua estensione, potrà essere accorciata secondo il caso.

2) L'incisione xifombelicale allungata in basso secondo il bisogno fino alla linea completa xifopubica. Quest'ultima, secondo me, dev'essere considerata la classica incisione nella ipersplenomegalia.

c) Il trattamento del peduncolo, tempo essenziale dell'operazione, deve mirare non solo alla emostasi, ma alla emostasi completa e sicura, come si ottiene col metodo da me descritto per modo da poter poi procedere al

d) trattamento ortotetico della ferita laparotomica con chiusura e guarigione per primam.

Zara, 10 ottobre 1927.

BIBLIOGRAFIA.

Atti del VII Congresso Internazionale di Chirurgia, Roma, aprile 1926.
ALESSANDRI. *Lezioni di Patologia Chirurgica.* Roma, 1904-1905.
ALKER. *La splenopessia.* Thèse de Bordeaux, 1898.
ASHER. *La splenectomia.* Deut. Med. Woch., 1911.
BIAGI. *Sul mutamento dei poteri di resistenza negli animali smilzati.* Lo Sperimentale, 1907.
BIANCHI. *Studio anatomo patologico sulla splenomegalia tubercolare.* Morgagni, Arc., 1912.
BALACESCU. *La legatura dei vasi della milza.* British Journ. of Surgery, 1901.
BLAND-SUTTON. *La chirurgia della milza.* British Journ. of Surgery, 1913.
BURCI e ANZILLOTTI. *Ricerche sperimentali sulla splenopessia extraperitoneale.* La Clin. Moderna, 1898.
CARDARELLI. *Lezioni scelte di clinica medica.* Napoli, vol. IV, pag. 233.
CECI. *Effetti della estirpazione della milza nell'uomo.* VI Congresso Soc. Ital. Chir., 1893.
ID. *La splenectomia.* Il Policlinico, Sez. chir., 1894.
CORDERO. *Della splenopessia.* Il Policlinico, Sez. chir., 1898.
DEMONS. *Chirurgia della milza.* Sem. Med., 1901.

DOMINICI. *Un caso di splenomegalia malarica cronica con ittero guarito dopo la splenectomia.*
ID. *Le indicazioni e i risultati della splenectomia nella splenomegalia malarica cronica.* Studi Sassaresi, 1926.
FINKELSTEIN. *La chirurgia della milza.* Rousski Wract., 1912.
FRANCKE. *Tubercolosi primitiva della milza.* Deutsch. Med. Woch., 1906.
FURGIUELE. *Splenectomia e splenomegalia malarica.* Napoli, 1901.
GIORDANO. *Sulla splenopessia.* La Riforma Med., 1896.
GIBSON. *Sulla splenectomia.* Revue de Clin., 1885.
HEIDEREICH. *Della splenectomia.* Sém. Méd., 1887.
JONNESCO. *Sulla splenectomia.* Il Policlinico, Sez. prat., 1893.
JORDAN. *La splenectomia.* Il Policlinico, Sez. prat., 1893.
LEJARS. *Chirurgia d'urgenza,* 1913.
MAYO. *Chirurgia della milza.* Surgery 1913.
MORACA. *La splenectomia.* Napoli, 1919.
PARLAVECCHIO. *Sulla cura della splenomegalia primitiva con speciale riguardo alla esosplenolisi.* La Clin. Chir., 1913.
PARONA. *Nuovo contributo alla splenopessia.* Il Pol., Sez. chir., 1889.
PEREZ. *Contributo alla splenectomia.* Il Policlinico, Sez. chir., 1907.
POTZU. *La splenomegalia malarica in Sardegna.* Ann. Ital. di Chir., n. 12.
QUENU et BANDET. Riv. di Gin. e Chir. addominale, aprile 1898.
REMEDI. *Contributo alla terapia della splenomegalia malarica.* Arch. Int. de Chir., 1906.
ROGER. *La splenectomia nel Morbo di Banti.* La Presse Méd., 1903.
ROMANO G. *La milza dal punto di vista chirurgico,* 1924.
RUMO. *Emopatie splenomegaliche.*
SANTUCCI. *Sopra un processo di splenopessia.* Il Policlinico, Sez. prat., 1906.
SILVESTRI. *Sulla terapia chirurgica delle splenomegalie primitive.* Gazz. Osp., 1912.
SILVESTRINI. *Estirpazione della milza nella patologia del fegato e del sangue.* Bologna, 1915.
TANSINI. XVI Congresso della Soc. It. di Chir., 1902, e Arch. f. Klin. Chir., Bd. LXVII.
TANSINI e MORONE. *Splenomegalia con cirrosi epatica ascitica. Splenectomia operazione di Talma.* Rif. Med., 1923.
ID., ID. Revue de Chir., 1913, n. 8.
TRICOMI. *Splenectomia,* vol. I, 1898.
TUFFIER. *Splenectomia.* Rif. Med., 1896.
VAUVERTS. *Sulla splenectomia.* Thèse de Paris, 1897.
ID. *Splenomegalie croniche.* Rif. Med., 1912.
ID. *Sulla splenectomia.* Gaz. des hôp., 1898.
ID. *Vie di accesso alla milza.* Revue Chir., 1903.
VILLARD. *Esosplenopessia.* Journ. de Méd. de Bordeaux, 1897.
VOGEL. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1923.
WINTERMITZ. Berliner Klin. Wochenschrift, 1913.
ID. *Tubercolosi milza.* Arch. f Int. Med., 1912.
ZACCARINI. *Sopra un caso di estirpazione della milza da probabile morbo di Banti.* La Clin. Chir., 1915.

Roma, 1928 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXV Roma, 15 Luglio 1928 Vol. XXXV-C (fasc. 7)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI TORINO
diretto dal Prof. F. VANZETTI.
OSPEDALE MAGGIORE DI SAN GIOVANNI BATTISTA E DELLA CITTÀ DI TORINO.
Divisione chirurgica diretta dal Prof. L. BOBBIO.

Contributo allo studio dei tumori infiammatori della ghiandola sottomascellare

per il dott. EDOARDO BORRA, assistente volontario.

Dopo che Kuttner, una trentina d'anni fa, riferì sugli Archivi di Langenbeck 5 casi di tumefazione delle ghiandole salivari, ritenute dapprima neoplastiche e poi riconosciute come pseudotumori, entrò nella letteratura il termine di «*tumore infiammatorio delle ghiandole sottomascellari*» e vi rimase, quantunque poco opportuno, nella proprietà del termine, a definire un quadro patologico bene caratterizzato. Tuttavia se dal punto di vista anatomo-patologico tale affezione ghiandolare non presenta notevoli difficoltà per la diagnosi, clinicamente invece sembra trarre sovente in errore il diagnostico per molti caratteri quasi del tutto simili a quelli di tumori veri e propri. Infatti nei casi raccolti nella letteratura risulta che in 3/4 almeno di essi la diagnosi clinica si era orientata verso una neo-formazione maligna, in gran parte giustificata dal modo di insorgere e di svilupparsi e dai fenomeni concomitanti della tumefazione. Perciò mi è parso non inutile ritornare sui tumori infiammatori della ghiandola sottomascellare in occasione di un caso operato dal mio Maestro prof. L. Bobbio.

Caso clinico. — Si tratta di una giovane donna, S. M., venticinquenne, contadina nubile, da Casarcermelli (Alessandria). Si presenta all'Ospedale il 15-12-1926. Gentilizio negativo. Non ricorda d'aver sofferto le comuni malattie dell'infanzia e riferisce d'esser sempre stata bene fino a 5 anni addietro. In tale epoca notò l'insorgenza rapida di una tumefazione dura, dolorosa, estesa a tutta la regione sottomascellare di sinistra accompagnata da febbre alta e da difficoltà nella deglutizione degli alimenti. Fu curata localmente con applicazioni caldo-umide, poscia con pomate risolventi e dopo una decina di giorni la tumefazione regredì in ogni parte. Ne residuò però un indurimento circoscritto e facilmente riferibile topograficamente alla ghiandola sottomascellare. In seguito, stando a quanto riferisce la paziente, tale tumefazione ricomparve con lo stesso quadro sintomatologico della prima volta e regredì dopo qualche giorno di cure mediche e di riposo a letto. La paziente esclude che vi sia mai stato qualsiasi rapporto di tempo tra l'insorgenza della tumefazione ed i pasti alimentari ordinari. Negli intervalli la donna potè sempre attendere alle proprie gravose occupazioni senza disturbo alcuno. Però verso il principio del mese di dicembre u. s. l'ammalata ha avuto una riacutizzazione del male e questa volta, per quanto si sia sottoposta con insistenza alle solite medicazioni locali, non ha ottenuto regressione della tumefazione. Per tale ragione si presenta all'Ospedale disposta a subire un eventuale atto operatorio.

All'esame oggettivo generale della paziente non si osserva nulla di notevole. Buone condizioni generali di nutrizione e di sanguificazione. Nella regione sottomascellare di sinistra si nota una tumefazione in corrispondenza del terzo medio del mascellare inferiore, la quale si è ricoperta da cute normale e si presenta come una massa dalle dimensioni all'incirca di una noce col mallo, ma irregolare. È dura, senza alcuna zona fluttuante fissa alla cute ed ai piani sottostanti. Riesce poco dolorosa esercitandovi sopra una modica pressione, ma i movimenti del mascellare inferiore provocano vivo dolore. Tali movimenti sono molto limitati. Esistono disturbi nella deglutizione. La salivazione è normale. Dal lato boccale il pavimento è rialzato in corrispondenza della tumefazione esterna. Comprimendola, sia contro il mascellare, sia tra due dita, non fuoriesce saliva, nè altra sostanza dall'orifizio del dotto di Warton e palpando lungo tale condotto escretore non si sente alcuna irregolarità speciale. Nulla di particolare alle linfoghiandole viciniori. Le reazioni di Wassermann e di Meinicke diedero risultato negativo.

Con diagnosi di tumore infiammatorio della ghiandola sotto-mascellare si decide l'intervento chirurgico, il quale ha luogo il 17-12-926. Operatore il prof. L. Bobbio: etero-narcosi previa iniezione di morfina. Incisione parallela al mascellare inferiore due cm. al disotto del suo margine inferiore. È necessario allacciare l'arteria facciale. Enucleazione di una massa dura, che occupa tutta la ghiandola salivare ed è fortemente aderente ai tessuti circostanti. Sutura della pelle lasciando *in sito* un piccolo zaffo. Il decorso post-operatorio si svolge regolarmente e dopo qualche giorno lo zaffo viene tolto. Guarigione per primam.

All'esame anatomo patologico il pezzo asportato appare delle dimensioni all'incirca di una noce di forma ovoidale, di colorito grigio-roseo uniforme su tutta la superficie. Questa si presenta bernoccoluta per piccoli rilievi di diametro vario da mezzo ad un cm., delimitati da solchi poco profondi. Sulla superficie esterna si osservano lacinie connettivali velamentose interpretabili come residui di capsula, poichè nell'esportazione non fu possibile isolarla completamente.

La consistenza del pezzo anatomico è duro-elastica. Alla superficie di sezione appare una fitta rete di travate bianco-lucenti, di aspetto tendineo, più o meno spessa secondo i punti. Tale rete delimita delle aere sporgenti di colorito grigio-roseo e di dimensioni variabili da una capocchia di spillo ad

una lenticchia. La consistenza di tali zone è molle. Qua e là inoltre si osservano piccole zone emorragiche con colore rosso scuro.

. Non furono praticate indagini batteriologiche sul pezzo asportato, essendo stato immerso in liquidi fissatori subito dopo l'asportazione.

Esame istologico. — Frammenti del tessuto prelevati dal pezzo asportato vengono fissati in formalina Scherring al 10 %, altri in liquido fissatore del Foà e colorati con metodi vari: ematossilina, eosina, Van Gieson, Wiegert e Sudan III per il grasso.

All'esame istologico si osserva trattarsi di ghiandola salivare che presenta le seguenti note: alcuni lobuli della ghiandola sono ben conservati e

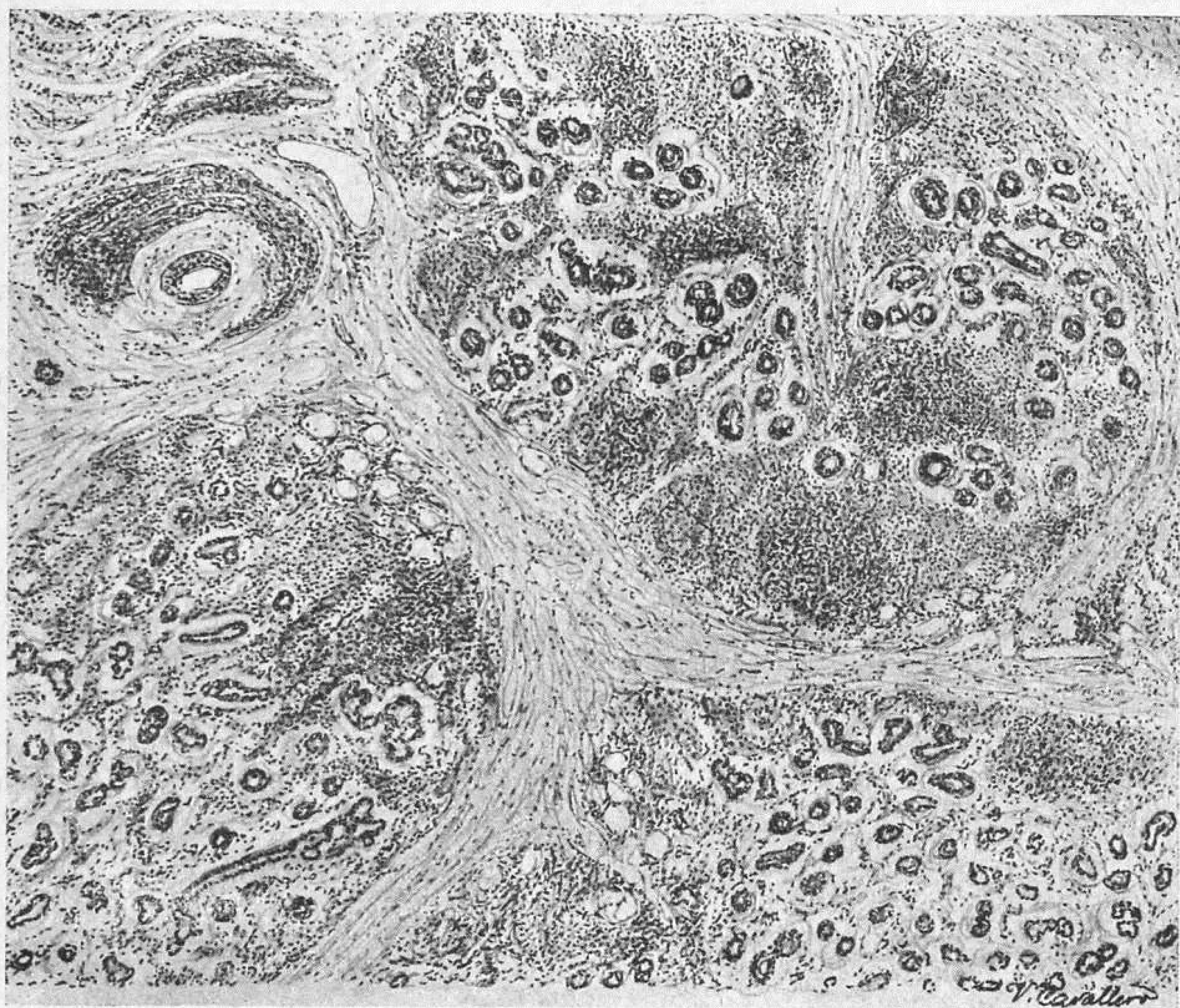


Fig. 1. — Obb. 2. Oc. 2. Zona in cui prevalgono fenomeni infiammatori di infiltrazione parvicellulare. In alto, a sinistra, dotto escretore a pareti notevolmente ispessite e con alone di infiltrazione.

presentano soltanto una moderata infiltrazione interstiziale di linfociti con qualche leucocito; altri invece presentano una notevolissima infiltrazione parvicellulare con focolai di maggiore addensamento, che pare si accompagnino ai condotti salivari.

L'epitelio degli acini ghiandolari è tumefatto, a protoplasma torbido leggermente granuloso e tende a restringere e ad occludere il lume della ghiandola.

In altri punti gli acini ghiandolari sono intramezzati e distanziati da spessi fasci di connettivo e da focolai di infiltrazione parvi-cellulare. In altri punti ancora si osserva che gli elementi ghiandolari sono diastasati per proliferazione del connettivo interacinoso, che si fa compatto e non presenta focolai linfocitarii. Gli acini ghiandolari sono così circondati dal connettivo ed appaiono anche ridotti di volume.

In alcuni punti nel tessuto interstiziale perilobulare si osservano grosse goccie di grasso, mentre qualche goccia più minuta si osserva anche nei lobuli più profondamente alterati.

Alla periferia della massa si vedono suffusioni emorragiche recenti, probabilmente formatesi durante l'atto operativo.

Fatti ancora più imponenti si presentano a carico delle vie di escrezione. Le pareti dei dotti escretori e delle loro diramazioni si presentano enormemente ispessite per la presenza d'un robusto strato di connettivo compatto disposto circolarmente.

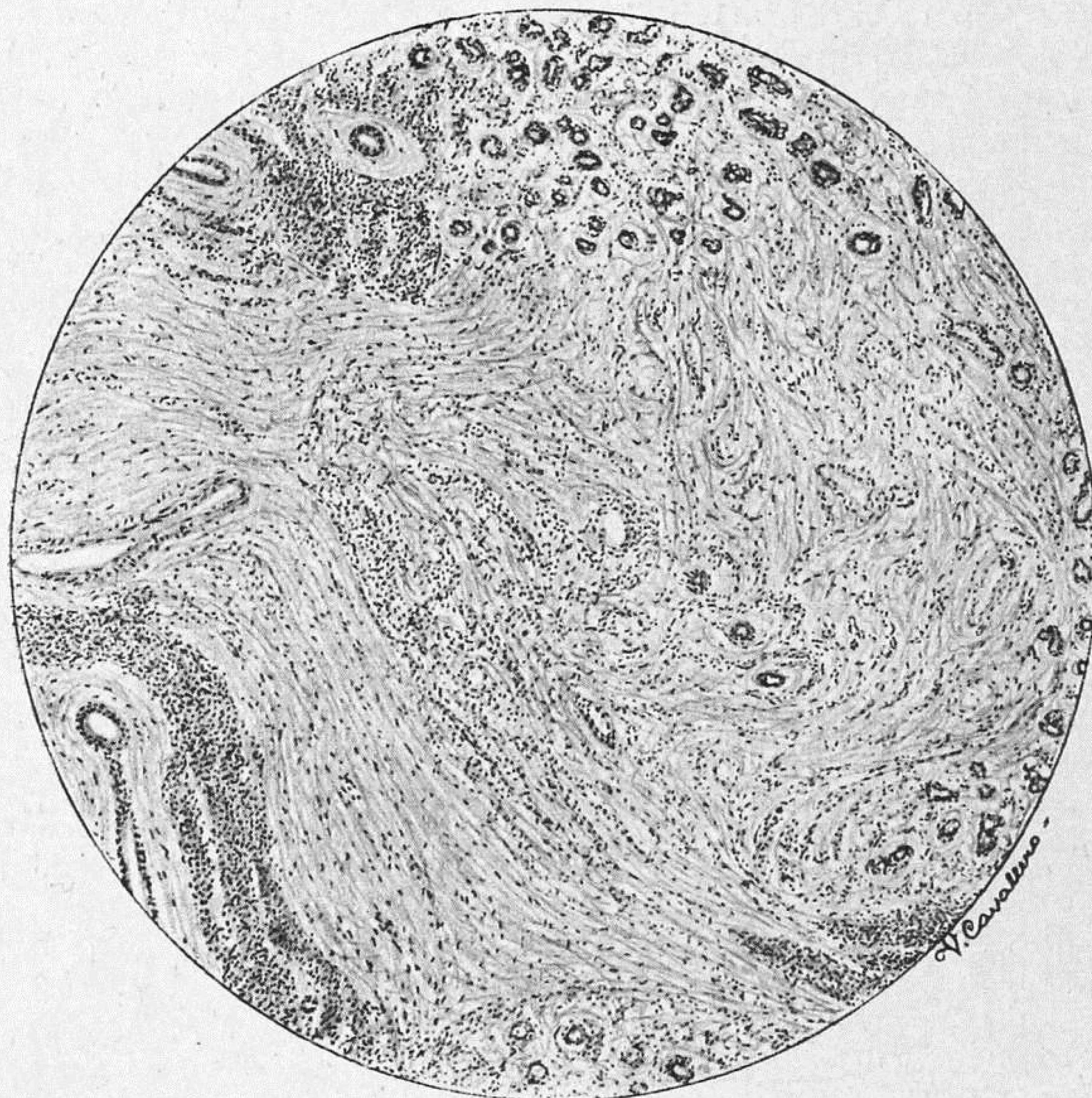


Fig. 2. — Obb. 2. Oc. 2. Zona con intensa proliferazione del connettivo e con dissociazione ed atrofia degli acini ghiandolari.

In esso, con opportuno metodo, si mettono in evidenza fibre elastiche, che sono alquanto aumentate.

Nello spessore del connettivo stesso si osserva una notevole infiltrazione parvicellulare più evidente intorno al condotto stesso, dove forma un largo alone.

L'epitelio, che riveste il lume dei dotti, è cilindrico, alto, in parte ben conservato, in parte desquamato e caduto nell'interno del lume, il quale non appare in nessun punto dilatato.

L'intensità dei processi d'infiltrazione e di sclerosi sopradescritti varia però da punto a punto, cosicchè mentre osserviamo delle sezioni di dotti, in cui le lesioni sono molto notevoli, ne vediamo altre invece, dove esse sono appena accennate. Specialmente variabile appare l'intensità del processo infiammatorio.

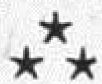
Un fatto sopratutto notevole è che in generale i dotti escretori sono maggiormente colpiti dei condotti salivari, mentre i condotti preterminali si mostrano per lo più integri o tutt'al più presentano note di atrofia nei lobuli, dove maggiore è la neoformazione connettivale.

I vasi appaiono quasi dappertutto integri e solo mostrano un addensamento connettivo avventiziale di lieve grado (1).

Riassumendo, si osserva che la lesione è irregolarmente diffusa e rivela intensità e stadi diversi; in alcuni punti i lobuli sono presso che normali; in altri prevalgono fatti infiammatori a carico del connettivo interstiziale con degenerazione torbida degli epitelii ghiandolari; in altri ancora è assai intensa una proliferazione di connettivo con sclerosi ed atrofia degli elementi ghiandolari.

I condotti escretori presentano i più gravi processi, che vanno decrescendo dalle diramazioni maggiori alle minori.

I vasi sanguigni non presentano notevoli alterazioni.



Dalla descrizione micro- e macroscopica del pezzo esportato, si è indotti a ritenere di trovarsi di fronte ad un caso tipico di quella affezione, che da Kuttner in poi va sotto il nome di « Entzündliche Tumoren » ossia tumori infiammatori della ghiandola sottomascellare.

Non c'è da pensare per nessun verso ad un'altra affezione, nè ad una infiammazione specifica, di origine tubercolare o sifilitica, nè tanto meno ad un neoplasma, essendo chiaro il quadro istopatologico.

Infatti la tubercolosi salivare, quale si può ricostruire in base agli scarsi reperti, è caratterizzata da noduli tubercolari tipici, isolati, che tendono a confluire ed a degenerare nella parete centrale e spesso infiltrano anche la parete dei vasi.

Sono pure presenti in essa cellule epitelioidi e cellule giganti, elementi che mancano assolutamente nel nostro caso e che, per la loro caratteristica specificità non possono permettere un errore diagnostico fondato su altri fatti comuni alle due affezioni. Meno facile riesce la differenziazione da un processo sifilitico servendosi soltanto dell'esame istologico. In esso si trova tessuto di granulazione, che tende alla caseificazione ed alla sclerosi, e zone di parenchima ghiandolare ancora conservato con infiltrazione parvicellulare abbondante, diffusa ai setti connettivali ed al tessuto intralobulare.

D'altra parte le scarse alterazioni a carico di vasi, riscontrate nel caso nostro, non rivestono alcun carattere di specificità (2).

---

(1) Per la nomenclatura dei vari segmenti delle vie escretrici salivari mi sono attenuto ai termini adottati da Chiarugi (Istituzioni di anatomia dell'uomo, S. E. L., 1925). Ho cioè chiamato « condotti escretori » i tronchi maggiori che decorrono negli intervalli tra i lobuli, nei setti connettivali. « Condotti salivari » i tratti, che percorrono assialmente i lobuli e vi si ramificano. « Condotti preterminali » quelle ultime ramificazioni, che fanno capo alle estremità terminali della ghiandola.

(2) Alterazione ghiandolare simile a quella descritta si può riscontrare, come è noto in focolai infiammatori cronici.

Per ciò che riguarda i tumori veri, basta richiamarsi alla istologia patologica delle singole forme, ben lontane tutte dal quadro di semplice infiammazione cronica.

Quanto alla scialolitiasi si può escludere, oltrecchè per la sintomatologia clinica, perchè, come è stato detto, la ghiandola non presenta in nessun punto segni di stasi salivare (ectasia dei condotti, appiattimento dell'epitelio delle pareti).

Del resto a tale diagnosi si pervenne anche clinicamente e per la durata dell'affezione e per la benignità e per la sua peculiare sintomatologia oggettiva, la quale in genere è sempre abbastanza netta, come vedremo in seguito, trattando dell'affezione in generale.

Storia ed entità dell'affezione. — Soltanto dopo che gli studi istologici delle affezioni delle ghiandole salivari furono messi nel loro giusto valore rispetto a quelli clinici, fu possibile demolire l'antico concetto che tali ghiandole fossero refrattarie ai tumori primitivi ed a poco a poco vennero rischiarate le cognizioni sui tumori stessi.

Ma accanto ai neoplasmi veri e propri, che sono del resto piuttosto rari, accanto poi alle varie forme infiammatorie croniche specifiche, si sono poi individualizzati i tumori infiammatori cronici, non specifici, simulanti i blastomi e dei quali però occorre tenere distinti ancora i casi di flogosi subacuta o cronica da calcoli salivari.

Se consultiamo la letteratura a proposito dei tumori infiammatori cronici, osserviamo che non tutti i casi descritti sotto tale etichetta possono considerarsi tali.

Così dei sei casi di Kuttner uno è più propriamente un fatto flogistico da calcolosi. Anche nel caso di Diviani (1897) e di Cevario (1920) si trovano calcoli nel contesto glandolare.

Ora questi casi, se pure anatomicamente sono dei processi infiammatori cronici, appartengono più propriamente al capitolo della calcolosi salivare.

E mi pare dubbio anche uno dei due casi di Hagt, perchè si era sviluppato in un ammalato sifilitico, sebbene quest'ultima tumefazione non siasi modificata in seguito a cura specifica. Rimangono tuttavia una ventina di casi, per così dire puri, ma nello studio di essi i vari autori dapprima poco si interessarono della parte anatomo-patologica (così Abadie nel 1903, Gangitano l'anno seguente, Fioravanti e Croiss nel 1907) e dobbiamo a Steinhaus il primo minuto esame istologico. Egli infatti riferisce su 30 tumori riguardanti le ghiandole sottomascellari, tra i quali ha trovato tre volte tumori infiammatori nel senso di Kuttner. Nè sotto questo punto di vista si può trascurare il lavoro notevole di Hess Tayen, su alcuni tumori infiammatori delle ghiandole parotidee, i quali presentavano caratteri del tutto simili a quelli delle sottomascellari.

Poco tempo dopo lo Scalone, da noi, pubblicava il suo importante lavoro sui tumori infiammatori delle ghiandole sottomascellari, illustrando tre casi dell'affezione osservati da lui in un breve periodo di tempo in una stessa re-

gione. Questo fatto fa supporre che l'affezione sia molto meno rara di quanto possa invece lasciar credere il numero di casi relativamente scarso registrato nella letteratura. Infatti dopo Scalone si trovano ancora i casi di Potet e di Verhaeghe del 1912, quello di Coenen ed, alcuni anni dopo, quello già citato di Hagt nel 1920 ed in ultimo quello di Cevario.

In complesso tutti gli autori si accordano nelle linee generali della descrizione anatomo-patologica del così detto tumore infiammatorio, pur esistendo piccole differenze da caso a caso. Anche il mio presenta pure quasi tutti i caratteri principali degli altri. I quali si possono riunire così:

Anatomia patologica. — La tumefazione può raggiungere dimensioni varie da un grosso fagiolo ad una noce, ad una mela, ma la forma è per lo più ovoidale. La sua superficie, di colorito bianco-grigiastro, è talvolta liscia, più spesso non uniforme, con anfrattuosità più o meno profonde per bernoccoli o piccoli mammelloni. Alla pressione la consistenza in generale è dura, sclerotica, ma si possono trovare anche rammollimenti centrali, mai tali però da dare fluttuazione.

Al taglio spesso il coltello stride e la superfice di sezione può mostrare striscie bianco-grigiastre splendenti, più o meno larghe, trabecole di connettivo, le quali partono dalla periferia, attraversano la ghiandola, si intersecano tra loro a guisa di larghe maglie, delimitando zone di colorito giallo-grigiastro costituite da parenchima ghiandolare, sovente assottigliato e ridotto a focolai puntiformi. Ma altre volte la superficie di sezione appare grigio-rosea quasi del tutto omogenea. Talvolta, come nel nostro caso, si è riscontrato qualche punto emorragico o addirittura una piccola raccolta ematica, come nel caso di Fioravanti. Piccoli ascessi sarebbero stati osservati da Kuttner, Abadie, Croiss ed altri.

Esame istologico. — Dalla lettura dei quadri istologici alcune caratteristiche risultano predominanti: in primo luogo un aumento di connettivo ed una abbondante infiltrazione parvicellulare ed in rapporto con questi fatti una atrofia del tessuto ghiandolare. Le alterazioni sono di vario grado, secondo lo stato dell'affezione, e non ugualmente distribuite su tutta la massa, cosicchè, negli stadi meno avanzati, si possono trovare ancora globuli ghiandolari integri ed accanto ad essi altri, nei quali si è iniziata l'infiltrazione parvicellulare e la iperplasia del connettivo, mentre in stadi più avanzati la infiltrazione porta alla scomparsa di elementi ghiandolari. Infine negli stadi più avanzati ancora le alterazioni si estendono a tutta la ghiandola, la proliferazione di connettivo fibroso prevale sulla infiltrazione infiammatoria ed i lobuli ghiandolari restano ridotti ad un insieme di trabecole di fibre, con qualche accumulo di linfociti e canali escretori atrofizzati. La proliferazione connettivale progredisce dalla periferia verso il centro lungo i condotti salivari e l'iperplasia si fa a carico del connettivo perilobulare ed intraacinoso. Esso appare aumentato di spessore, costituito di larghe striscie di aspetto omogeneo fibroso, povero di elementi in mezzo ai lobuli o tra gli acini. Qui si tratta evidentemente di connettivo adulto; ma altre propaggini connetti-

vali possono diramarsi ancora dai tratti interacinosi e penetrare negli acini ghiandolari. Questo connettivo può presentare numerosi elementi cellulari allungati, che assumono intensamente le sostanze coloranti, ed avere i caratteri di tessuto giovane, ovvero mostrano una prevalenza di tessuto fibrillare.

Nella nostra ghiandola sottomascellare le modificazioni del tessuto connettivo erano in alcuni punti di mediocre intensità avvicinandosi al caso di Steinhaus, che pure durava da alcuni anni. Il caso di Kuttner, che esisteva da dieci anni, presentava una proliferazione molto maggiore, che sembrerebbe in rapporto evidente colla età di sviluppo, senonchè stanno contro una tale ipotesi un altro caso dello stesso Kuttner e quello di Tietze, che duravano entrambi da poche settimane e già avevano raggiunto un notevole aumento di connettivo.

È probabile però che l'affezione fosse di data più antica e che per un certo periodo, magari lungo, sia passata perfettamente inosservata.

Per ciò che riguarda l'infiltrazione parvi-cellulare tutti gli autori si accordano nel reperto di elementi piccoli, rotondeggianti, a nucleo unico, fortemente colorato a protoplasma scarso con i caratteri dei linfociti.

Anche nel nostro caso l'infiltrazione era dovuta prevalentemente ad abbondanti linfociti, per lo più riuniti a focolai oppure sparsi, ed — in scarsissima parte — a leucociti. Alcuni hanno trovato anche cellule plasmatiche e cellule eosinofile (Steinhaus).

L'infiltrazione infiammatoria si trova attorno agli acini, ai condotti escretori ed ai residui di essi e specialmente in corrispondenza dei più grossi dotti escretori, che talvolta ne vengono sopraffatti.

Gli accumuli di linfociti raggruppati nell'interno dei setti interlobulari o dentro i lobuli stessi avrebbero sempre, secondo Hess Thaysen, talvolta secondo Steinhaus, grandi centri germinativi e costituirebbero del tessuto linfadenoide vero e proprio con stroma finissimo di sostegno e capsula sottile, delimitante, al quale spetterebbe una parte importante nel processo di distruzione del parenchima ghiandolare. Evidentemente, come fa osservare anche Scalone, non si tratta che di una certa analogia, per cui certi focolai linfocitari possono dare l'impressione di follicoli linfatici.

È interessante notare in proposito, come il Neisse sotto questa impressione si sia preoccupato di trovare un rapporto tra parenchima ghiandolare e tessuto linfadenoide e come sia stato portato ad ammettere che il tessuto linfadenoide del tumore infiammatorio sia derivato da un'iperplasia o da un accrescimento simile a tumore, di follicoli modificati di tessuto linfatico, i quali si sarebbero spostati in modo anormale, prima della nascita, da esse nelle ghiandole salivari.

Secondo Ferrarini, che ha studiato particolarmente il modo di formazione di questi follicoli, essi si costituirebbero «per accumulo e moltiplicazione di elementi provenienti dalla parete dei dotti escretori di un lobulo ghiandolare e per progressiva degenerazione, necrosi e scomparsa degli elementi epiteliali di esso, che vengono via via sostituiti dall'elemento linfatico invadente».

Si verrebbe così a trovare alla fine questo tessuto linfadenoide con i così detti centri germinativi, che hanno nel mezzo spesso un dotto principale del lobulo, molto modificato ed alla periferia mucchi di linfociti. La ragione, per cui i grossi dotti interlobulari non sono sempre fortemente alterati (Gangitano, Fioravanti) durante le infiammazioni croniche, sta verosimilmente nel fatto che essi sono circondati da solido tessuto connettivo, contro il quale l'infiltrazione dei linfociti non raggiunge una intensità così grande come nei lobuli, dove invece il connettivo è costituito soltanto di scarse e fini fibrille. Anche i dotti escretori minori, che provengono dal dotto principale del lobulo, possono apparire conservati nei mucchi di linfociti, dove siano circondati da abbondante tessuto connettivo meno permeabile all'invasione dei linfociti stessi. Il processo si sviluppa pertanto sia nelle infiammazioni acute che nelle croniche (come già Virchow aveva dimostrato) sopratutto nei lobuli ghiandolari e meno nel connettivo interstiziale. Osservando i numerosi elementi linfocitari diffusi nella nostra ghiandola, non ho mai trovato formazioni simili a centri germinativi, quantunque in alcuni punti tali cellule fossero molto abbondanti e giungessero fino ad infiltrare la parete dei dotti.

Alla presenza di questa infiltrazione parvicellulare ed alla già accennata proliferazione di tessuto connettivo si devono attribuire la maggior parte delle modificazioni verificatesi nelle ghiandole salivari e principalmente la tumefazione delle ghiandole stesse. In generale infatti non si nota alcun sintomo di proliferazione di parti del parenchima e in nessun punto si vedono cellule epiteliali degli acini modificate o cellule dei dotti salivari con figure di divisioni nucleari, ma il parenchima ghiandolare si comporta passivamente, mostrando fenomeni regressivi.

Soltanto negli stadi iniziali, a quanto fa notare Scalone, si avrebbe una iperplasia della membrana basale di sostegno all'epitelio degli acini e dei tuboli.

Poi si inizia l'atrofia già accennata degli acini, i quali diventano piccoli, mentre cellule di rivestimento si addensano nell'interno del lume. Se in esso, come talvolta avviene, si accumula del secreto o dell'essudato infiammatorio allora il lume stesso si presenta ampio e l'epitelio si appiattisce per la compressione del contenuto stagnante. Ho già parlato, a proposito dell'infiltrazione linfocitaria, dello stadio ulteriore di regressione, che l'acino può raggiungere.

Infine può aversi la scomparsa completa degli acini ed il lobulo può venire sostituito per parte di un tessuto connettivo prima giovane e poi fibrillare e sclerotico. Dallo studio del mio caso risulta che ci troviamo di fronte a vari stadi evolutivi del processo presentando gli acini modificazioni non gravi e tutt'al più di atrofia, mai completa distruzione con disgregazione.

Anche per ciò che riguarda i dotti escretori esistono discordanze tra i vari osservatori. Gangitano afferma che sono generalmente bene conservati anche nei tratti, dove la neoformazione connettivale è più estesa, e Fioravanti li trova sempre di struttura perfettamente normale, anche là dove appaiono deformati, ristretti e schiacciati dalla proliferazione connettivale invadente.

Essi mostrerebbero così una resistenza straordinaria al processo infiammatorio. La loro parete non è ispessita, le loro cellule di rivestimento presentano limiti netti, forma regolare, normale e sono bene colorabili.

Di fronte a questo reperto sta per primo quello di Abadie, il quale aveva trovato dei canali escretori, che, circondati da fasci di connettivo spesso, racchiudevano nel loro lume dilatato globuli bianchi, ed altri dotti nelle parti, dove l'infiltrazione parvicellulare era più diffusa, i quali presentavano dissociazione progressiva della parete.

Anche Scalone e Stoppato raccolgono alterazioni costanti piuttosto gravi dei dotti escretori, che consistono sopratutto in una infiltrazione delle pareti, di vario grado, colla quale va di pari passo l'alterazione dell'epitelio, cosicchè più quella è accentuata e più esso si mostra mortificato, fino a cadere a piccole falde nell'interno del lume e lasciare a nudo la membrana basale.

Altre volte accumuli di elementi di infiltrazione premono e sollevano la parete del dotto o ne contornano il lume centrale.

Dalla descrizione dei canali di escrezione del caso personale risulta la presenza di alcune delle modificazioni surriferite con maggiori alterazioni a carico dei condotti escretori e dei condotti salivari.

Nello spessore delle pareti di tali canali è scarsissima l'infiltrazione di elementi linfocitari, la quale si addensa attorno ai condotti stessi; la loro parete presenta notevole ispessimento per addensamento di connettivo.

Qualche modificazione più profonda si trova invece nei condotti preterminali, i quali possono in alcuni punti seguire il processo di distruzione degli acini.

Riguardo al comportamento dei vasi sanguigni le descrizioni fatte dai vari autori non si accordano tra loro, poichè, senza tener conto di quelli, che non ne parlano affatto (ma che d'altra parte hanno limitato l'illustrazione anatomo-istologica dei casi da loro descritti, come Kuttner, Abadie, Diviani) abbiamo alcuni autori (Scalone, Ferrarini), che non avrebbero riscontrata alcuna alterazione vasale importante, mentre altri (Gangitano, Fioravanti) hanno trovato notevoli lesioni.

Questi due ultimi autori, insieme a Cevario, nei loro quattro casi descrivono vasi colpiti da processo di endoenterite obliterante sviluppatasi dall'intima. Altri vasi, secondo Fioravanti, presentavano una diffusione dei fatti infiammatori anche agli altri strati con sostituzione di tessuto fibroso al tessuto muscolare ed elastico.

Attorno ad alcuni vasi ancora, secondo Gangitano, si avrebbe proliferazione del connettivo avventiziale con produzione di tessuto giovane, ricco di elementi proprii, il quale verrebbe a formare un manicotto perivasale, che in altre parti sarebbe invece costituito da tessuto connettivo più adulto, denso, omogeneo, povero di elementi.

Scalone trovò solamente in uno dei suoi tre casi alterazioni consistenti in semplice processo di infiltrazione, che non oltrepassava l'avventizia dei vasi.

Nella ghiandola, che ho esaminato, esistevano lesioni dei vasi varie da punto à punto, come ho descritto a suo tempo, sempre di grado lieve ed unicamente a carico dell'avventizia.

Etiologia e Patogenesi.

L'etiologia e la *patogenesi* di questa lesione restano oscure o dubbie, anzi, secondo l'affermazione di Abadie, la caratteristica più notevole di questo processo infiammatorio cronico è la mancanza di qualsiasi dato etiologico.

La lesione è localizzata alla ghiandola sotto-mascellare e può svilupparsi anche bilaterale, come nel caso di Fioravanti. Ma può manifestarsi, sebbene più raramente, anche alle ghiandole parotidee ed alle sottolinguali (Hess, Thaysen, Leudorf, Tietze, ecc.).

Per l'età dei pazienti si tratterebbe quasi sempre di adulti e, per il sesso, Scalone afferma che l'affezione colpisce solo il sesso maschile. Nel nostro caso, come si è visto, si trattava di una giovane donna.

La maggior frequenza della localizzazione sottomascellare viene spiegata colle condizioni del dotto di Warton, molto più favorevole di quello del dotto di Stenone, all'ingresso di corpi estranei. Da ciò si affaccia anche un sostegno ad una delle tendenze più diffuse, quale quella di considerare il tumore infiammatorio della sottomascellare come conseguenza di un'azione infettiva.

Quasi tutti gli autori sono concordi nell'ammettere una causa di natura batterica, quantunque siano riuscite negative le ricerche eseguite in più di metà dei casi e quelle a risultato positivo siano state diverse tra loro.

Gli elementi più importanti in favore di tali ipotesi sarebbero forniti dall'esame istologico: l'infiltrazione parvicellulare intensa, la presenza frequente di forme polinucleate all'interno ed attorno agli acini ed ai dotti escretori, le alterazioni degli epiteli e perfino talvolta la presenza constatata da Kuttner, Abadie, Kroiss e Scalone di piccoli focolai ascessuali dentro la ghiandola.

È interessante il raffronto, che fanno Cornil e Ranvier, Mazzocchi e Scalone tra le ghiandole salivari, specialmente la sottomascellare ed il pancreas, per servirsene nello studio della patogenesi. Esiste un certo parallelismo tra il dotto di Warton e quello di Wirsung e tra le affezioni di entrambi e delle rispettive ghiandole. Tale analogia potrebbe servire fino ad un certo punto anche nello studio della penetrazione dell'agente infettivo. Infatti nell'uno e nell'altro caso esistono in vicinanza due campi, ricchi di germi, tra i quali alcuni possono essere patogeni; tali campi sono la cavità boccale ed il duodeno. Ora è riconosciuto universalmente, per merito specialmente degli studi del Triolo e di altri, che non esistono normalmente microrganismi, sia pure in uno stato di virulenza latente, nella ghiandola salivare. Ma questi germi possono in determinate circostanze risalire dalla bocca nelle prime porzioni del dotto di Warton, qualora non esistano normalmente in esso, ed ivi pos-

sono svilupparsi, favoriti da condizioni, come: stasi salivare o ristagno od occlusione del dotto, che impedisce il deflusso della saliva.

Questa propagazione per via ascendente fino nel tessuto ghiandolare è il modo di infezione ritenuto più comune, se non esclusivo, per la ghiandola sottomascellare e, secondo Scalone, starebbero a comprovarlo le alterazioni istologiche, che si verificano, sempre secondo l'A. precitato, primitivamente e costantemente a carico degli acini e dei dotti escretori, mentre che i vasi sanguigni sarebbero relativamente risparmiati.

Contro la base istopatologica della ipotesi surriferita stanno Fioravanti ed altri, che hanno avuto un reperto di alterazioni prevalentemente notevoli a carico dei vasi sanguigni, mentre, come ho già accennato a suo tempo, nei loro casi i dotti escretori erano ben conservati.

Questi ricercatori ritengono che la via seguìta dai germi per raggiungere la ghiandola sia quella ematogena, e che il punto di penetrazione dei germi nel circolo sanguigno sia da ricercare in lesione localizzata a qualche tratto della mucosa dell'apparato digerente, dalla mucosa gengivale a quella gastro enterica.

In qualche caso poteva esistere una mucosa alterata contemporaneamente all'epoca dell'inizio dell'affezione studiata, come per esempio in un individuo convalescente di febbri tifoidi.

Un'altra via di penetrazione potrebbe essere quella linfatica. In favore di essa sta Gangitano, il quale si riferisce ad un suo reperto di corpuscoli, che ritiene forme parassitarie e causa determinante dell'infezione. Tali elementi non osservò mai nel lume dei dotti, nè tra gli epiteli e neppure nel lume di qualche vaso o in vicinanza dei vasi stessi, ma li trovò invece costantemente nei focolai di infiltrazione in vicinanza del connettivo interlobulare e periacinoso.

E siccome la rete linfatica nasce da un sistema di fessure del tessuto connettivo, perciò ritiene che essi siano pervenuti nella ghiandola per mezzo della corrente linfatica. Resterebbe a ricercare la provenienza di questi pretesi agenti infettivi, su cui tornerò in seguito. Siccome Calamida ed altri li avrebbero trovati anche nelle tonsille, così Gangitano è del parere che questi organi, ricettacoli — come è dimostrato — di parecchi germi e prima tappa di varie infezioni, possano avere contribuito, anche solo in modo indiretto, alla propagazione del germe.

Ammessa l'azione di germi come causa della infiammazione cronica, alcuni autori hanno voluto attribuire una parte notevole nel favorire lo sviluppo dei medesimi a corpi occludenti, totalmente o parzialmente, il dotto di Warton, come calcoli e corpi estranei; ma a me sembra che i casi, in cui un tale reperto sia positivo od in cui si possa sospettare dalla storia il fatto morboso, non siano da comprendere nei così detti tumori infiammatori di Kuttner e siano invece da classificare tra le forme di calcolosi salivare con infiammazione interstiziale cronica. Perciò gli importanti studi di Cornil, Susanne, Maxinow, Mazzocchi sul comportamento delle ghiandole, dopo le-

gatura del dotto, se pure danno un quadro istologico simile a quello da occlusione, non potrebbero venire trasportati nel campo dei nostri tumori. Tuttavia Cevario crede che non si possa escludere in nessun caso «una stenosi di un grosso dotto (nel suo caso era determinata da un calcolo) anche spingendo la indagine fino ad esaminare sezioni in serie di tutto il tumore e neppure si possa escludere un fatto batteriologico per reperto negativo. È più probabile una ostruzione flogistica parziale o totale di un dotto principale per causa microbica di origine boccale, per cui prima si abbia formazione di un piccolo ascesso nello spessore del dotto ed un ristagno di secreto. In seguito il processo flogistico si diffonderebbe a tutta la ghiandola per via sanguigna e linfatica».

Si possono però ritenere come fattori favorenti il processo le alterazioni della salivazione, le malattie generali e le cause tossiche, anzi da alcuni osservatori queste ultime sono ritenute cause determinanti, sufficienti da sole. Essi si riferiscono specialmente ad una certa rassomiglianza che esiste tra la nostra affezione e l'intossicazione saturnina, ma il quadro di essa presenta pure differenze istologiche caratteristiche ed inoltre in nessuno dei casi surriferiti si sono raccolti dati clinici in favore di una intossicazione.

Quanto ad un'ultima ipotesi riportata da Scalone di un'origine della lesione da disturbi trofici della ghiandola, legati ad involuzioni senili od a fatti di arterio-sclerosi, non sembra sia da prendere in considerazione per l'età del paziente, l'assenza di disturbi simili in altre parti e per i caratteri istologici.

Dopo avèr attribuita, sia pure in via ipotetica, la etiologia a germi, si presenta la domanda di quale specie di germi si debba parlare.

Ho accennato al reperto di Gangitano. Egli, colorando i preparati col metodo di Gram, trovò elementi rotondi della grandezza di linfociti o di grandezza varia, alcuni circondati da una capsula, altri sprovvisti, costituiti da una sostanza protoplasmatica, omogenea, che per il loro aspetto, per il modo di colorarsi, apparivano identici a forme di blastomiceti, e li ritenne tali, quantunque altre ricerche fatte per conferma fossero riuscite negative. Gangitano ritiene che tali forme, che nessun altro autore aveva descritto prima di lui, forse siano da considerarsi come l'agente specifico del processo.

Contro questa specificità stanno altri reperti, come quello di Kroiss, che trovò il diplococco lanceolato, quello di Tietze, che osservò una specie di protozoo chiamato «entamoeba buccalis» ed altri.

Tuttavia i più, e in un certo punto lo stesso Gangitano, ammettono che, date le condizioni opportune per il risalire dei microrganismi lungo il dotto escretore, bisogna pensare che non una, ma più varietà di germi esistenti nella bocca possano invadere la ghiandola e che, nei casi di reperti negativi, sia lecito supporre che i germi siano già scomparsi dalla ghiandola dopò aver provocato il processo patologico.

Secondo Fioravanti si avrebbero due tipi patogenetici infiammatori, cioè quello della via ascendente canalicolare e quello della via circolatoria san-

guigna. Clinicamente non presenterebbero differenze notevoli, ma dal lato anatomo-patologico mostrerebbero caratteri peculiari.

Nel primo caso i germi come prima alterazione, appena giunti e sviluppati nella ghiandola, provocherebbero fatti degenerativi nell'epitelio dei dotti e successivamente degli acini e passerebbero nel connettivo interstiziale, dove si avrebbe proliferazione di elementi, infiltrazione di linfociti e leucociti con atrofia del tessuto ghiandolare. Progredendo l'invasione del connettivo, anche il parenchima ghiandolare subirebbe profonde alterazioni. Le alterazioni sarebbero invece primitive dei vasi stessi, quando l'infiltrazione si effettuasse per via sanguigna. Esse colpirebbero l'endotelio ed i vari strati della parete, poi passerebbero nel connettivo interstiziale, provocando quella proliferazione del connettivo, già descritta, che concorre colle lesioni vasali alla degenerazione del tessuto ghiandolare.

Nel mio caso non fu possibile l'esame culturale della ghiandola per la precedente fissazione in formolo: all'esame delle sezioni non riscontrai la presenza di germi, onde non posso portare un contributo personale alla questione. Tuttavia certo il complesso riscontrato parla favorevolmente per una origine infettiva del così detto tumore, non però di natura suppurativa.

Sintomi e decorso. — L'affezione colpisce per lo più individui, che non presentano una particolare costituzione, nè alcuna malattia in atto, e si localizza subito in una ghiandola salivare. Nel nostro caso la malattia si iniziò con fenomeni infiammatorî acuti, a carico di una sottomascellare, rapidamente scomparsi mediante cure topiche, quindi, attraverso successive riacutizzazioni, si avviò ad un processo cronico.

Ma in generale nel primo periodo nessun disturbo può far avvertire l'affezione al paziente, il quale se ne accorge solamente, allorquando questa ha già prodotto una tumefazione delle dimensioni di una ciliegia o di un fagiolo. Allora in generale si trova un nodulo di consistenza dura, liscio, che sotto le dita si sposta facilmente dai tessuti vicini senza alcun risentimento locale o generale. Talvolta fin da principio il nodulo è accompagnato da lievi molestie, specialmente durante la masticazione, ma può anche darsi che nessun disturbo si presenti fino a stadi molto avanzati. La tumefazione cresce lentamente, ma continuamente e con regolarità, oppure ogni tanto si possono avere periodi più o meno lunghi di sosta seguìti da riprese.

Quando il processo si svolge rapidamente, e più ancora in certi periodi avanzati, si possono avere notevoli disturbi specialmente nella masticazione e nella deglutizione e financo nella parola. Allora possono insorgere anche viva molestia per il senso di tensione della parte colpita e veri dolori a tipo di trafitture, che si diffondono all'orecchio, al collo ed al pavimento della bocca (Kroiss); fatti questi determinati dalla fissità e dalle aderenze circostanti del tumore. Questi disturbi, prima di varia intensità, possono aumentare in seguito. Il processo evolutivo si compie in un tempo vario da caso a caso, cioè in poche settimane o in mesi o in anni (dieci anni in un caso di

Kuttner, cinque anni nel mio caso) e talvolta solamente dopo molto tempo gli ammalati sentono il bisogno di presentarsi al medico. Allora le condizioni generali del paziente sono ancora buone. La tumefazione, ricoperta da cute normale, presenta forma ovalare, dimensioni diverse, in rapporto, come ho già accennato, colla durata e rapidità dello sviluppo, dalla grandezza di una noce a quella di una mela. La superficie è liscia oppure leggermente bernoccoluta, la consistenza dura o con qualche punto di rammollimento, la pressione può provocare dolore o meno. Possono esistere o mancare aderenze coi tegumenti e coi piani profondi, dal lato boccale il pavimento ne è rialzato. Esercitando pressione non si ottiene fuoruscita di saliva, nè di altro liquido dal dotto di Warton, il quale non presenta nessun particolare notevole alla palpazione digitale.

Qualche volta sono state trovate linfoghiandole ingrossate in prossimità della tumefazione.

Diagnosi. — Come ho detto in principio, l'affezione all'esame clinico è stata confusa quasi sempre con un blastoma per i caratteri sopradescritti. Non solo, ma talvolta — per la sede — è stato ritenuto che la tumefazione fosse a carico di ghiandole linfatiche della regione anzichè della sottomascellare; ma una prima grossolana differenza tra questi due tipi di affezioni è la direzione, verso la quale esse si sviluppano. Infatti le prime si accrescono più verso la cute che verso il pavimento della bocca. Le varie neoplasie possono volta a volta presentare affinità cliniche. Così in favore di un epitelioma può deporre oltre all'età, un decorso spesso rapido oppure prima lento, poi tumultuario con formazione di aderenze precoci ai tessuti vicini e fissazione alla cute soprastante.

Anche i dolori a tipo di trafitture possono essere comuni ad entrambe le forme. Ma nelle forme flogistiche si ha un decorso lento oppure con soste e, dopo qualche tempo, la mancanza di fatti di risentimento generale e di metastasi ghiandolari.

Non altrettanto facile può riuscire una differenziazione dai cosidetti tumori misti, che si possono sviluppare nelle ghiandole salivari con un andamento relativamente benigno. Ma in genere in questi permangono caratteri quasi distintivi la mobilità del tumore e l'indolenza.

Qualche volta l'errore è avvenuto per forme infiammatorie croniche specifiche (specialmente tubercolosi e sifilide) o per la calcolosi.

Possono infatti fare pensare ad una affezione luetica, veramente rara, la durezza, le aderenze e, talvolta, il decorso, la mancanza di dolorabilità, mentre la negatività dell'anamnesi, un esame accurato, che escluda lesioni sifilitiche concomitanti, la negatività delle prove sierologiche, l'indifferenza della malattia ad una cura specifica antiluetica depongono contro l'etiologia specifica dell'affezione.

Meno rara è la tubercolosi salivare, che colpisce ordinariamente individui adulti di buona costituzione generale e decorre lenta e subdola. Può presentare quasi tutti i caratteri del tumore infiammatorio e molti dell'infiamma-

zione luetica; però la consistenza, specialmente dopo qualche tempo, mostra punti di rammollimento con formazione di ascessi e di fistole.

La diagnosi differenziale da una calcolosi salivare si fa facilmente in base al decorso, che in questa è caratterizzato da attacchi di scialostasi con rigonfiamento più o meno spiccato e dolori più o meno intensi, che si possono diffondere alle regioni vicine.

In relazione colla gravità di questi fatti stanno i disturbi di masticazione, di deglutizione e della parola. L'attacco, detto comunemente colica salivare, compare ordinariamente all'inizio o durante i pasti e tende a scomparire con regressione di tutti i sintomi in un periodo di tempo vario da mezz'ora ad un'ora, ad alcune ore. La regressione può essere rapida e completa oppure parziale e lenta accompagnata nel primo caso da abbondante sgorgo di saliva in bocca.

Questo fatto può pure provocarsi con movimenti o pressioni esercitate dal paziente stesso che spostano in qualche modo il calcolo.

Le coliche tendono a farsi più frequenti e talvolta addirittura subentranti e, ad un certo punto, può succedere un secondo stadio con fenomeni infiammatori per germi risaliti lungo il dotto e sviluppatisi col favore della stasi; allora i fenomeni divengono più imponenti su tutta la linea e si può giungere ad un risentimento generale con febbre.

Questo secondo stadio è riconoscibile per la fuoruscita di pus in quantità non abbondante dal dotto di Warton durante gli intervalli tra le coliche.

Dal lato obbiettivo spesso la scialolitiasi si riconosce anche colla palpazione bidigitale o col cateterismo o con altri mezzi che dimostrano la presenza di un calcolo.

Per quanto riguarda le sottomascelliti tossiche o saturnine, queste si riconoscono per la bilateralità della lesione, per la partecipazione di altre ghiandole, per fatti generali e per dati anamnestici.

La prognosi dell'affezione non si può fare con sicurezza, che quando il tumore sia stato esaminato istologicamente e sia stata confermata la vera diagnosi.

Allora, quando cioè tutta la massa infiammatoria cronica è stata asportata, la prognosi è del tutto favorevole, mentre, fino a tanto che rimane in sito, non se ne può prevedere il decorso ultimo. Non risultano infatti casi, in cui l'affezione sia stata lasciata a sè, ma si può supporre che la sintomatologia dolorosa abbia ad aumentare sempre più col progredire del processo, il quale da solo non ha nessuna tendenza a spegnersi.

La cura. — Di fronte ad una diagnosi non assoluta, al quadro patologico spesso grave per i disturbi del paziente ed in base alla prognosi suaccennata, la cura deve essere quella di un intervento chirurgico.

La tumefazione si può aggredire dalla cavità boccale oppure direttamente dall'esterno, ma si preferisce quest'ultima via, come quella, che offre

maggiore e migliore campo per una asportazione radicale, permettendo nello stesso tempo un drenaggio sicuro ed una guarigione più rapida.

*
* *

Porgo i ringraziamenti più vivi ai miei Maestri, i chiarissimi professori Bobbio e Ferruccio Vanzetti, per l'aiuto, che mi hanno dato nello studio e nella illustrazione del caso.

BIBLIOGRAFIA.

ABADIE. *Gazette des Hôpitaux, etc.*, 1903.
AIEVOLI. Il Policlinico, Sez. chir., 1895.
ASCOFF. *Tratt. di Anat. patologica.*
ARZELÀ. Archivio ital. di Chirurgia, 1922.
BAGGIO. Il Policlinico, Sez. chir., 1915; ibid., 1921; Sez. prat., 1923.
BERGER J. et MANGROU J. La Presse médicale, 1921.
BONNET-ROY. Revue de Chir., 1921.
BRUNN. Zeitschrift z. Klin. Chir., 1905, Bd. 45.
CEVARIO. Gazzetta degli Osp. e delle Clin., 1920.
ID. Il Policlinico, Sez. chir., 1921.
CHEVASSU M. Revue de Chir., 1910.
CHIARI. Wiener Klin. Woch ensch., 1912.
CORNIL et RANVIER. *Manuel d'Istolog. pat.* Paris, 1912.
CLAISSE F. et DUPRÉ G. Archiv de Méd. exp., 1894.
DESMARISTE et MASSON. Boul. et Memoires de la Soc. Anat., Paris, 1913.
DIVIANI. Riv. med. di Scienza medica, 1889.
DOPTER. Paris médical, 1910.
EHRICH. Beiträge zur Klin. Chir., 1906, Bd. 51.
FERRARINI. *Le ghiandole saliv.* Cagliari, 1913.
FIORANI. La Riforma medica, 1904.
FIORAVANTI. Il Morgagni, 1907.
FOÀ. *Tratt. anat. pat.*, 1925.
FRANCHETTI. Lo Sperimentale, 1907.
GANGITANO. Riforma medica, anno XX.
HAGT. Beiträge zur Klin. Chir., 1920, Bd. 119.
HAECKEL. Arch. f. Klin. Chir., 1903, Bd. 69.
HARTMANN. *Traité de Chir.* de DU PLAY et RECLUS, tome V; Journal des Praticiens, 1922.
HESS TAYSEN. Virchow Arch. f. Pat. Anat., 1910, Bd. 201.
KAUFFMANN. *Trattato di Anat. pat.*, 1926.
KROISS. Beiträge zur Klin. Chir., 1905, Bd. 47.
KUTTNER. Zeitschrift Klin. Chir., 1896, Bd 15; Arch. f. Klin. Chir., 1898, Bd. 7; Beiträge zur Klin. Chir., Bd. 15.
KENNON. The British Journal of Surgery, 1921.
KROMPECHER. Ziegler Beiträge, 1923, Bd. 70.

LENORMANTI. La Presse méd., 1913.
LECENE. Revue de Chir., 1901.
MORESTIN. Boul. et Mémoires Soc. Anat., Paris, 1913.
MAZZOCCHI. *Sulla legatura dei dotti salivari.*
O 'ZOUS. Arch. Clin. de Bordeaux, 1898.
POTET et VERHAEGE. Arch. gén. de Chir., 1912.
RIBBERT. *Spez. pat. anat.*, 1908.
SCALONE. La Clinica chir., 1911.
STOPPATO. *Chirurgia delle gh. sal.* Bologna, 1919.
SCHLOFFER, TILMANN, KUTTNER, ecc. *Chirurgia del capo, collo, ecc.* U. T. E. T., 1914.
TANARELLI. Atti del 16° Congr. it. di Chir., Roma, 1902.
VERNEUIL-MORESTIN. *Malattie delle gh. sal.* Le Dentu, vol. 6.
VECKENSTENDT. Deut. med. Wochensch., 1907.
WALLENFANG. Virchow Arch., 1904, Bd. 176.
ZARDO. Lo Sperimentale, 1916.

II.

MEDICHERIA ESTERNA DEL R. ARCISPEDALE DI S. M. NUOVA - FIRENZE
Direttore: Prof. UGO TRINCI, Chirurgo primario

Contributo allo studio dei lipomi delle guaine dei tendini.

Dott. ROMANELLO MANNINI, assistente.

Il lipoma semplice ed arborescente delle guaine dei tendini, quest'ultimo così chiamato da Müller che ebbe modo di descriverlo nel 1838 in una sua pubblicazione su di un tumore dell'articolazione del ginocchio, è un'affezione piuttosto rara e sulla cui patogenesi non vi è completo accordo. Sfogliando la letteratura se ne trovano soltanto 18 casi raccolti e pubblicati da Strauss (1922), cui va aggiunto uno operato e pubblicato dall'A. in una donna di 27 anni; due riportati da Renfrew White (1924) ed uno descritto dal prof. Brandâo Filho (1925). Sarebbero quindi 22 casi resi noti ai quali credo perciò non privo d'interesse aggiungere i tre da me osservati su ammalati operati dal prof. Trinci Chirurgo Primario e Direttore della Medicheria Esterna del R. Arcispedale di S. Maria Nuova, al cui consiglio ed alla cui benevola concessione debbo questo mio modesto lavoro.

Ecco brevemente le storie cliniche.

CASO I. — B. V., di anni 67, da Firenze. Nessun fatto interessante nell'anamnesi gentilizia. All'età di 35 anni fu operata di cisti sebacea al cuoio capelluto. La paziente è una donna robusta ed ha goduto sempre buona salute, solo all'età di 52 anni soffrì di pneumonite franca destra della quale in breve volger di tempo si rimise completamente bene. L'ammalata afferma che

da vari anni (circa quattro) si è accorta di una lieve tumefazione diffusa in corrispondenza del palmo della mano sinistra in prossimità della base del secondo dito. In un primo tempo aveva la sensazione che il palmo della mano da quel lato fosse più pieno di quello di destra. Poi la tumefazione è andata man mano crescendo estendendosi fino a raggiungere il volume attuale. La paziente non ricorda veruna causa nè traumatica nè irritativa che possa aver influito sull'insorgenza dell'affezione stessa e ricorre al chirurgo perchè ha qualche molestia nell'uso del secondo dito.

Esame obiettivo. — La donna assai robusta si presenta in condizioni generali buone. Nulla si rileva a carico dei visceri e del sistema nervoso. In corrispondenza della faccia palmare della mano sinistra si osserva una tumefazione a limiti non molto netti occupante la metà esterna del palmo della mano — tumefazione a forma ovale assai allungata, disposta col suo asse maggiore in senso parallelo all'asse longitudinale del secondo metacarpo ed occupante un tratto che va dalla radice del secondo dito fino al limite interno dell'eminenza tenar. Quest'ultima appare in parte sollevata. Tale tumefazione è ricoperta da cute normale scorrevole su di essa e ben sollevabile in pieghe. Si osserva un lieve reticolo venoso. La massa tumorale alla pressione è indolore ed al tatto presenta una consistenza piuttosto molle. Non si apprezza alcuna crepitazione, ma se si palpa accuratamente si riesce ad avvertire una netta lobulazione del tumore. La paziente compie bene il movimento d'estensione del secondo dito mentre quello di flessione è in parte ostacolato data l'ubicazione della massa tumorale stessa. Tali movimenti non provocano dolore. La tumefazione è assai fissa sui tessuti profondi ed appare, a dito flesso, un po' mobile in senso laterale mentre è fissa in senso longitudinale — a dito esteso appare maggiormente fissa e non si apprezzano nè spostamenti nè modificazioni di aspetto o di volume.

Diagnosi. — Lipoma del palmo della mano.

Operazione (18-6-1924). — Previa anestesia locale con novocaina, si pratica un'incisione longitudinale dall'eminenza tenar alla base del secondo dito procedendo strato per strato fino a cadere sulla massa tumorale che è costituita da tessuto lipomatoso che si isola con facilità anteriormente, mentre posteriormente è aderente al tendine flessore superficiale del secondo dito. Il flessore superficiale del terzo dito appare inglobato nel tumore. Risalta il colorito caratteristico del lipoma, però ispezionando attentamente si osserva come la massa lipomatosa sia ricoperta alla base e per gran parte della sua superficie da una membrana connettivale facilmente identificata per la guaina del tendine, mostrandosi scoperta soltanto la sua parte più anteriore. Con cauta ed accurata dissezione si arriva in breve tempo all'estirpazione completa del tumore dopo di che la guaina rimane isolata ed aperta per un tre centimetri. Sutura della guaina tendinea, dell'aponevrosi, sutura cutanea. Guarigione per primam.

Esame macroscopico del tumore. — La massa asportata è della forma e grandezza di un grosso uovo di tacchina. Il colore è giallo rossastro, in alcuni punti rosso carneo, in qualche altro punto si notano macchie rosso-sangue (piccoli focolai emorragici). La superficie si presenta irregolare e rugosa, in alcuni punti sono evidenti dei tratti fibrosi residuo della capsula involgente.

La consistenza non è uniforme, molle in alcuni tratti, più dura nella maggior parte del tumore, in alcuni punti fibrosa. La palpazione ci fa rilevare inoltre una quantità di piccoli noduli rotondeggianti od ovoidali variamente aggruppati fra loro tanto da far somigliare la massa del tumore ad un grappolo d'uva. Stride al taglio, e le superfici di sezione rivelano vaste travate fibrose circoscriventi zone adipose piuttosto piccole ma di varia grandezza. Le superfici di sezione sono un po' più sanguinanti di quello che non siano di solito i comuni lipomi.

Esame microscopico. — Il pezzo che viene convenientemente fissato ed esaminato microscopicamente, ci dà il seguente responso isto-patologico: « Cel-

lule di grasso assai piccole e riunite a formare isolotti adiposi circondati da estesi fasci di connettivo adulto più abbondante di quello che non si trovi di solito nei lipomi.

Discreta irrorazione sanguigna. I vasi numerosi prevalentemente venosi, a sede esclusiva nella trama connettivale, si presentano in qualche punto dilatati. In alcuni tratti si notano pure zone d'infiltrazione parvicellulare ed ematica perivasale.

Nessuna trombosi vasale. Non trama di tessuto muscolare, cartilagineo, osseo.

Nessun fatto che sia da ascriversi a processo infiammatorio acuto o cronico nè tanto meno a processo tubercolare ».

Caso II. — M. E., di anni 45, da Firenze. Padre morto per cardiopatia. Madre vivente e sana. Nulla d'importante nell'anamnesi personale remota. La paziente afferma di aver goduto sempre ottima salute se non che da circa cinque anni si è accorta che il collo del piede destro è più gonfio del sinistro. Col trascorrere del tempo è andata delineandosi maggiormente una tumefazione a limiti sempre più netti ad estrinsecazione nella fossetta retromalleolare esterna di destra. La paziente non avverte nessun dolore nei movimenti e non attribuisce tale tumefazione ad uno sforzo fatto nè ad altri traumi.

Esame obiettivo. — Donna di costituzione generale robusta. Nulla si rileva a carico dei visceri e del sistema nervoso. In corrispondenza della fossetta retromalleolare esterna di destra, sita fra il tendine d'Achille ed il margine posteriore del malleolo peroniero, si osserva una tumefazione a contorni poco netti della grossezza di un uovo di gallina e che si dispone in senso longitudinale parallelamente al tendine. La tumefazione è ricoperta da cute normale ben sollevabile in pieghe; non si nota reticolo venoso. Alla palpazione la superficie è liscia, non si provoca dolore, nè si rileva alcuna crepitazione; si avverte bensì un senso di tensione elastica, in certi punti quasi di fluttuazione. La massa mantenendosi avanti il tendine di Achille, raggiunge la fossetta retromalleolare interna dove però non forma alcuna prominenza rendendosi solo apprezzabile con una palpazione profonda. I movimenti sia passivi che attivi del piede si compiono bene e non provocano dolore. La massa non è spostabile e soltanto in determinati movimenti del piede, conseguentemente alla messa in tensione del tendine d'Achille, si fa un po' più evidente.

Diagnosi. — Ganglio tendineo.

Operazione (30-9-1925). — Previa anestesia locale novocainica si pratica un taglio longitudinale al di dietro del malleolo esterno di destra. Sezionata la cute ed il sottocutaneo e praticata l'emostasi locale si scorge nel fondo della breccia operatoria una massa tumorale che ha l'aspetto di un lipoma completamente avvolto da una membrana avvolgente, indi facilissima diviene la enucleazione dato che il tumore è aderente alla faccia interna della guaina solo per un tratto di circa un centimetro, mentre con il tendine e con le altre parti dell'involucro ha solo rapporto di contiguità. Dopo l'estirpazione il piccolo peduncolo dove sembra aver preso origine il tumore, è leggermente sanguinante. La guaina del tendine bene ispezionata appare normale, si sutura e dopo di essa le parti molli soprastanti. Guarigione per primam.

Esame macroscopico del tumore. — Il lipoma asportato è della grandezza d'un uovo di gallina, è di colorito giallo pallido. La superficie esterna è liscia e lucente, fatta eccezione per il breve tratto disseccato che costituiva il peduncolo del tumore. Tutta la massa è costituita da grossi lobuli di grasso e non si notano tratti fibrosi evidenti nè chiazze di colorito rosso od emorragiche. Alla palpazione il tumore appare di consistenza molle, uniforme, non si apprezzano zone dure e fibrose, non si ha la sensazione di una fine lobulazione. È molle al taglio e le superfici di sezione non hanno caratteri speciali

diversi da quelli propri del lipoma, non sanguinano. Non esiste una capsula evidente.

Esame microscopico. — L'esame isto-patologico dava il seguente risultato: « Lipoma comune, i gruppi di cellule di grasso sono separati da un sottile reticolo connettivale che solo in qualche zona è un po' più spesso ed abbondante. Scarsità di vasi, non infiltrazioni ematiche nè emorragie; quest'ultime sono pure assenti nella zona corrispondente al peduncolo sebbene appaia più ricca di vasi. Nessun fatto di flogosi cronica ».

CASO III. — M. G., di anni 16, da Campi Bisenzio. Nulla di notevole nel gentilizio e nell'anamnesi personale remota. La paziente afferma di aver goduto sempre ottima salute. Solo che da circa tre anni si è accorta di una tumefazione in corrispondenza della faccia posteriore della gamba sinistra nel suo terzo inferiore; tale tumefazione è insorta, a detta dell'ammalata, dopo uno sforzo di un salto, è andata crescendo lentamente di volume, non dà dolore nè molestia all'ammalata.

Esame obiettivo. — Ragazza di condizioni generali ottime. Nulla si rileva a carico dei visceri e del sistema nervoso. Sulla faccia posteriore della gamba destra in corrispondenza del suo terzo inferiore risalta una tumerazione della grossezza di un uovo di tacchino, ovoidale col suo asse maggiore in senso verticale ed estendentesi dal limite inferiore del polpaccio fino a due dita circa al di sopra del calcagno. È ricoperta da cute normale scorrevole su di essa e ben sollevabile in pieghe. Si nota un lieve reticolo venoso.

Alla palpazione si ha la sensazione netta di una massa tumorale pseudofluttuante al di sotto della cute, a contorni poco precisi tranne nella sua parte più bassa ove si può nettamente delimitarne il polo inferiore. Non si rileva crepitazione ma palpando accuratamente il tumore si apprezza ovunque discreta consistenza ed una lobulazione che lo fa apparire tutto costituito da un insieme di noduli di differente grandezza, più o meno duri ed elastici variamente aggruppati fra loro. Alla pressione non si provoca dolore. Afferrando fra le dita il tumore si rileva una certa spostabilità di esso in senso laterale mentre è completamente fisso nei movimenti dall'alto al basso. Nella flessione dorsale del piede colla messa in tensione del tendine d'Achille la massa tumorale appare più fissa sulle parti profonde. Nulla si rileva a carico dei movimenti attivi e passivi della gamba.

Diagnosi. — Lipoma del sottocutaneo.

Operazione (20-5-1927). — Previa anestesia locale con novocaina si pratica una lunga incisione in senso longitudinale in corrispondenza del terzo inferiore della faccia posteriore della gamba destra. Si disseca cute e sottocutaneo e si cade facilmente sulla massa del tumore costituita da sostanza grassosa di colorito giallo rossastro ricoperta da una capsula connettivale biancastra sottile. Si pratica l'incisione della capsula e si isola con facilità il tumore.

Qualche aderenza un po' più valida si ha nella faccia anteriore del tu more col tendine d'Achille nella sua parte media, ma anche questo può essere liberato per via smussa. Tolto il tumore si vede che la capsula altro non è se non la guaina del tendine d'Achille notevolmente assottigliata.

Si sutura la guaina, poi la cute. Guarigione per primam.

Esame macroscopico del tumore. — Il lipoma asportato è della grandezza di un grosso uovo di tacchino di colorito giallo-rossastro a struttura nettamente lobulare.

La consistenza del tumore è piuttosto dura ovunque, ed alla palpazione sfuggono fra le dita piccoli noduli elastici discretamente tesi mentre in altre parti si apprezza una consistenza fibrosa dura. La massa tumorale in toto ha l'aspetto di un grappolo d'uva. Stride al taglio e le superfici di sezione rive-

lano una struttura fibro-lipomatosa a lobi piuttosto piccoli, di vario volume separati da grosse travate di colorito bianco-rossastro costituite da tessuto fibroso.

Esame microscopico del tumore. — Il lipoma asportato viene subito inviato all'Istituto d'Anatomia Patologica della Regia Università di Firenze diretto dal prof. De Vecchi il quale cortesemente ci fa pervenire il seguente responso isto-patologico: « Lobuli di cellule di grasso separati da abbondanti tratti di connettivo adulto nel quale si osservano sezionati numerosi vasi a pareti sottili e dilatati circondati in vari tratti da estese infiltrazioni ematiche perivasali. Non ispessimento capsulare periferico ». Anche qui nessun fatto infiammatorio e tanto meno di aspetto tubercolare.

Dall'esposizione ora fatta dei tre casi clinici convalidati dai reperti isto-patologici è facile concludere come nel primo e terzo caso si tratti di lipomi arborescenti della guaina tendinea e come nel secondo invece di un lipoma semplice con le medesime caratteristiche di sede.

È inutile rilevare come il lipoma arborescente a sede nella guaina tendinea del flessore superficiale del secondo dito per l'esuberanza del proprio accrescimento abbia assottigliata ed in seguito usurata la guaina stessa che lo involgeva da venire così, nella sua parte più anteriore, a prendere estesi rapporti col connettivo lasso del palmo della mano. Il tumore in tutti e tre i casi sembra aver preso origine dalla superficie interna della guaina tendinea. Nel primo caso tale origine era dimostrata da vaste aderenze riccamente vascolarizzate che il lipoma contraeva con la guaina involgente. Mentre nel secondo i rapporti fra tumore e guaina erano limitati ad un sol tratto venendosi a costituire così un vero e proprio peduncolo. Nel terzo caso invece i rapporti erano meno intimi in tutta la superficie e solo tessuto connettivale lasso l'univa alla guaina tendinea involgente, mentre più valide aderenze per un breve tratto aveva colla faccia posteriore del tendine d'Achille.

Un particolare interesse rilevasi all'esame microscopico delle varie zone d'infiltrazione ematica perivasale che qua e là si sono osservate sulle superfici di sezione dei vari lipomi poc'anzi descritti. Orbene, tali infiltrazioni cellulari è bene dire subito non si possono interpretare come fatti flogistici poichè come avremo modo di vedere non ne hanno veruna caratteristica.

Infatti l'esame accurato di queste zone d'infiltrazione rivela come gli elementi cellulari che le compongono siano prevalentemente costituite da emazie il che prova la natura emorragica dell'infiltrazione. Un tale processo del resto è di facile interpretazione se si pensa come il connettivo interlobulare di questi tumori sia ricco di vasi sanguigni, vasi che dato il loro rapido accrescimento non sono completamente forniti di tutti gli elementi costituenti i vari strati delle loro pareti.

Infatti questi hanno tutte le caratteristiche dei vasi di neoformazione presentandosi a pareti sottili privi di fibre elastiche e perciò grandemente dilatati fino da dare l'idea in qualche punto di un tessuto cavernoso. Ora dalla debolezza intrinseca delle pareti vasali e del particolare attrito e forse

piccoli e ripetuti traumi a cui questi tumori per la loro sede sono esposti, credo possa essere sufficientemente chiarita la patogenesi, tutt'altro che infiammatoria, di queste infiltrazioni. Anche i caratteri poi sia macroscopici che microscopici delle guaine involgenti le masse tumorali ci fanno escludere l'origine infiammatoria dell'affezione. Infatti esse si presentano in tutti e tre i casi ora citati d'aspetto madreperlaceo, lucente e con tutti i caratteri delle guaine tendinee normali. Gli esami isto-patologici infine hanno confermato pienamente l'assenza completa di ogni fatto flogistico o di qualsivoglia alterazione che potesse far pensare ad un processo infiammatorio od infezioso in atto o pregresso.



I lipomi semplici ed arborescenti delle guaine dei tendini sono formazioni blastomiche costituite quasi esclusivamente da tessuto adiposo variamente aggruppato in lobuli, circoscritti da una trama connettivale a mo' di reticolo. Per il diverso comportamento di questi due elementi costituenti la massa tumorale vengono descritte due varietà di lipomi delle guaine tendinee: « il Semplice e l'Arborescente ». Il primo appare sia macroscopicamente che microscopicamente del tutto simile al lipoma comune. Il secondo invece macroscopicamente si presenta costituito da lobuli di grasso di vario volume, variamente raggruppati fra loro, elastici e discretamente consistenti al tatto. La struttura microscopica è caratterizzata da un'abbondante trama fibrosa ricca di vasi di vario calibro prevalentemente venosi; tale trama costituita di connettivo adulto disponendosi in vario modo attorno al tessuto adiposo, fa sì che i lobuli appaiono più piccoli e più isolati gli uni dagli altri sebbene intimamente si mostrino costituiti da aggregati di cellule di grasso dai caratteri comuni. Sono state pure descritte nelle parti più periferiche del tumore dei gruppi di fibre muscolari striate alcune di esse ben conservate, altre in via di degenerazione, più raramente fibre nervose, cartilagine, tessuto osseo.

Nei nostri casi niente di tutto questo ed i lipomi apparivano più o meno ricchi di connettivo. Del resto nelle descrizioni che si leggono in alcuni autori l'essere il tessuto muscolare normale o degenerato nella parte più periferica del tumore, fa pensare che esso appartenesse facilmente all'ospite più che alla massa neoplastica. Così pure per quanto ci fossero dilatazioni vasali non vi era in alcun tratto il carattere del lipoma telangectasico o cavernoso secondo il Barbacci.

Queste forme tumorali una volta costituite si accrescono lentamente, qualche volta rimangono completamente contenute nelle guaine, altra volta circondano le guaine vicine con cui prendono intimi rapporti per vario tratto dimodochè al momento dell'intervento richiedono una fine ed accurata dissezione.

Circa l'*eziologia* di queste formazioni blastomiche possiamo dire che essa

è tuttora discussa, cosicchè mentre alcuni autori non la credono diversa da quella dei comuni neoplasmi, altri la vogliono legata a processi d'infiammazione cronica (Lambert), un buon numero infine a tenosinovite tubercolare. Così A. Broca e Cassanello ritengono il lipoma arborescente delle guaine tendinee come un processo cronico di natura tubercolare, mentre, nei vari casi pubblicati, Strauss afferma « di non aver riscontrato alcun elemento che potesse provare la natura tubercolare della lesione ». Forse come giustamente conclude il prof. Brandâo Filho in un caso di lipoma arborescente da lui recentemente pubblicato: « è necessario ammettere una distinzione fra i lipomi arborescenti articolari e quelli delle guaine dei tendini poichè solo nei primi si può avere una particolare reazione (iperproduttiva) dell'articolazione ad una infezione di natura tubercolare, mentre negli altri non è stato osservato fino ad ora alcuna reazione nè infiammatoria nè infeziosa ». Infatti le ricerche isto-patologiche nei primi hanno potuto dimostrare lesioni capaci di svelare la natura tubercolare dell'iperplasia, nei lipomi delle guaine tendinee invece non hanno dimostrato verun elemento capace di suffragarne la natura tubercolare.

Anche le prove biologiche, nei casi dove sono state praticate, sono state completamente negative.

E quanto noi abbiamo osservato nei tre casi conferma quanto asserisce l'A.

Come localizzazione si può dire che il lipoma arborescente delle guaine tendinee è un'affezione prevalentemente degli arti — quelli superiori ne sono maggiormente colpiti — e dall'osservazione dei vari casi pubblicati è stato dimostrato come con prevalenza sia preso l'estensore comune delle dita e poi con minor frequenza l'estensore lungo radiale del carpo, il flessore comune delle dita superficiale e profondo, l'estensore proprio dell'indice, l'estensore del 5° dito e l'estensore lungo e breve del pollice. Nell'arto inferiore prevalgono le localizzazioni nelle guaine dei peronieri. Interessanti sono quindi i nostri due casi del tendine d'Achille.

Come varietà del tumore si può senz'altro affermare la maggior frequenza dell'arborescente sul lipoma semplice (11 a 7). Questi lipomi delle guaine dei tendini hanno in genere come carattere particolare di essere situati lungo il decorso dei tendini e col loro asse maggiore nella direzione di quelli. Sono in genere a limiti non ben netti ed a contorni a volta non bene delimitabili. Così nei casi primo e secondo da me osservati i contorni del tumore erano poco netti, mentre nel terzo solo la parte corrispondente al polo inferiore era ben delimitabile.

Caratteristica poi dei lipomi delle guaine dei tendini è una speciale mollezza che dà la sensazione di una massa elastica, fluttuante e tesa, sensazione che a volte può trarre in inganno anche esperti sanitari e la vediamo difatti notata, quasi nella metà dei casi pubblicati.

Ed anche nel secondo caso da me qui descritto, riguardante un lipoma semplice della guaina del tendine d'Achille, la particolare mollezza della tumefazione aveva spinto il medico curante a praticare una puntura esplorativa

in corrispondenza della tumefazione medesima onde facilitare il compito diagnostico, se non che l'esito negativo di questa lo aveva indotto ad inviare la paziente ad un chirurgo.

Da alcuni autori viene descritto come sintomo rilevabile la crepitazione, mentre dai più non viene messa in evidenza. Il Brandâo Filho non l'ha riscontrata e noi pure non l'abbiamo osservata nei tre casi. Si capisce come questo dato vada ricercato con oculatezza perchè la sua constatazione deve farci propendere per la diagnosi di forma infiammatoria delle guaine tendinee e sopratutto per la sinovite a grani risiformi e non per il lipoma. Mi piace però rilevare come in uno dei casi da me descritti, il terzo, nelle parti più periferiche del tumore si aveva, premendo discretamente, una sensazione che rassomigliava al crepito ma che era più molle, più dolce, non crepitante come quello della tenosinovite.

Forse un fatto simile rilevato in alcuni casi può aver fatto parlare di una crepitazione che di fatto non lo era.

Queste formazioni tumorali, come ho già detto, si sviluppano lungo i tratti di tendini ed essendo intimamente connesse con questi se ne capisce la loro spostabilità secondo i vari movimenti dei medesimi, e questa spostabilità durante le contrazioni muscolari quando si verifica è un sintomo molto interessante per la diagnosi. Sono ricoperti in genere da cute normale ben sollevabile in pieghe solcati solo qualche volta da un sottile reticolo venoso. Il sintomo dolore è assai vario, vi sono casi descritti in cui tale elemento è particolarmente manifesto tanto da arrivare ad ostacolare in parte la funzionalità del tendine medesimo, altri sono dolenti solo alla pressione, alcuni completamente indolori. L'incapacità funzionale è in rapporto col sintomo dolore ed anche col volume e le aderenze del tumore, ma di solito non è grave e spesso assai moderata.

La *diagnosi* di questi tumori — per lo meno come natura se non come sede — in alcuni casi è assai facile, in altri non è scevra di difficoltà; ed anche osservando il primo ed il terzo caso da me descritti, si rileva facilmente come la natura del tumore fosse stata riconosciuta con precisione mentre era errata quella di sede della neoplasia stessa.

Nel secondo caso poi per i caratteri semiologici che presentava, e specialmente per la tensione elastica, pseudo fluttuante, la diagnosi formulata dal prof. Trinci al momento della visita fu d'igroma della guaina del tendine di Achille. E dalla letteratura, rileviamo che sopra 19 casi la diagnosi preoperatoria tre volte non era stata posta, in 6 era d'igroma, in 5 di forma tubercolare, in 2 di probabile lipoma senza sede, in 3 di lipoma arborescente. La diagnosi differenziale va posta quindi con l'igroma, poi con le forme tubercolari delle guaine dei tendini.

Frattanto io credo che un'esatta diagnosi di lipoma della guaina tendinea sarà con maggior facilità conseguita se si sapranno valutare attentamente i vari sintomi brevemente surriferiti propri dell'affezione in parola e primi fra tutti le spostabilità del tumore in connessione coi movimenti dei tendini.

È d'uopo bensì far notare come qualche volta la diagnosi sia estremamente difficile e solo la direzione e forma del tumore, la sua indipendenza dalla cute e dal sottocutaneo in mancanza di sintomi più precisi può farci sospettare la sua origine da una guaina tendinea.

La puntura esplorativa da molti praticata, come è facile ad intendere, se negativa non ci illuminerà nè sulla natura nè sulla sede del tumore.

La prognosi generalmente è buona ed alcune volte il tumore non arreca alcun disturbo. La funzionalità tendinea dopo l'ablazione ritorna perfetta.

La cura è chirurgica e consiste nell'asportazione del tumore che di solito riesce assai facile. Si cerchi, per quanto è possibile, di conservare sulle parti laterali del tumore dei tratti di capsula dissecandoli accuratamente. Essi, ribattuti in avanti, dopo l'asportazione del tumore servono a ricostituire la guaina tendinea.

BIBLIOGRAFIA.

(1) Strauss. Surgery, Ginecology and obstetrics, 1922, 19, 24 aprile, pag. 161, vol. XXXV.

(2) A. Broca. *Chirurgie infantile*, 1914, pag. 414.

(3) Lambert. *Lip Arb. de la gaine synoviale de l'estenseur commune des doigts*. Bull. Soc. de méd. du Nord, Lille, 1902, pag. 77.

(4) Rhomer. *Nouveaux élements de Pathologie Chirurgicale*, tome I, deuxième partie, pag. 392.

(5) Brandâo Filho. *La chirurgia degli organi del movimento*, vol. IX, fasc. III, 1925.

(6) Haumann. *Ueber Gelenklipoma, Lipoma arborescens u. Schenenschei denlipomatose.* Dissertazione, Bonn, 1887.

(7) Sprengel. *Lipoma symmetricum multiplex di Schenenscheiden*. Zentralbl. f. Chir., 1888, XV, 153.

(8) Cassanello. *Sulla patogenesi del lip. arbor. delle guaine tendinee*. Clin. Med., Pisa, 1900, vol. 212-219.

(9) Tamini. *Teno-sinovitis a graius risiformes*. Bol. y trab. de la Soc. de Chirurg., Buenos Ayres, 1924.

(10) Kommer E. *Le lipome arbor. de la gaine tendineuse*. Rev. méd. de la Suisse Rom., Genève, 1894, XIV, 287.

(11) Kurz E. *Lipoma Arbor*. Zentralbl. f. Chir., 1888, XV, 497.

(12) Renfrew White. *Arborescens. lipomata of tendon sheaths*. Surgery Gynecology and obstetrics, avril 1924.

(13) Sendeer Paul. *Lip. arbor*. Zentralbl. f. Chir., 1891.

(14) Meyer Willy. *Lip. Arbor. of extensor tendon sheaths*, 1897, XXV, 623.

(15) Bilman H. *Om Seneskedelipomer*. Ugeskr. f. Laeger Kobeut., 1904-5, R. 463.

(16) Pancritius E. G. A. *Ueber Lip. arbor. symmetricum multiplex s. Schmen scheiden.* Inaugural Dissertation, Morburg, 1897.

(17) Tichoff P. *Lip. arbor. Sukhozhil-nikl-Vlagol*. Clin. Laitop. Mosk, 1895, vol. 228.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. R. ALESSANDRI.

Sul meccanismo d'azione della decapsulazione renale.

Dott. P. VALDONI, assistente.

Numerose sono state le indagini compiute sul valore clinico e funzionale della decapsulazione renale; si può affermare però che ancora oggi non si è arrivati ad un concetto esatto dell'importanza che ha, per la funzione del rene, l'asportazione della sua capsula fibrosa.

L'azione della D. R. è stata interpretata in modo differente e le teorie sul suo meccanismo patogenetico sono numerose.

Teoria della compressione meccanica. — Harrison, nel 1896, aveva proposto di eseguire incisioni multiple nella capsula renale nei casi da lui indicati come «glaucoma renale». Egli precisamente avendo praticata una nefrotomia in alcuni casi di nefrite diagnosticata erroneamente, vide cessare i sintomi renali e, avendo trovato il rene congesto, tumefatto, pensò che la capsula esercitasse una costrizione con conseguente ostacolo alla circolazione e danno della funzione renale.

L'idea che nei casi di rene tumefatto, fosse precisamente la decompressione la causa del miglioramento, non trovò oppositori. Ogni chirurgo che ha avuto occasione di praticare una decapsulazione in un rene tumefatto, ha osservato che il rene prima duro e compresso nella capsula, appena liberato da questa diventa molle e tumefatto. Il suo colorito prima bluastro diventa più accentuatamente rosso, arterioso.

Questi cambiamenti di consistenza e di colorito, sono manifestamente in rapporto a una maggiore facilità del circolo sanguigno. Ruge descrive il meccanismo in questo modo. Tossine o batteri circolanti nel sangue producono una lesione nel connettivo del rene che accompagna i vasi. Di conseguenza ne risulta una essudazione in questo connettivo, essudazione che si accompagna a rigonfiamento e degenerazione dell'epitelio. L'essudazione perivascolare e la degenerazione del parenchima portano ad un aumento di volume dell'organo che provoca una tensione della capsula fibrosa, poco elastica, e una diminuzione degli spazi cavi del rene, anzitutto delle vene, poi dei tubuli escretori e infine delle arterie. Ne segue un circolo vizioso per cui aumenta sempre più la tensione nel rene, anche se la causa prima della lesione renale, ha cessato di agire. Si comprende allora come basti l'incisione della capsula perchè cessi la compressione sulle vene e le arterie e si migliori il circolo.

Allora le parti del parenchima renale non ancora lese vengono salvate, epiteli con lesioni iniziali si riparano. Si ritorna a condizioni che permettono l'eliminazione di acqua e sali.

Anche Korteweg dà grande importanza ai disturbi di circolo. Quando per infiammazione o ristagno di orina si verifica un aumento del volume del rene questo viene a trovarsi compresso dalla capsula. Prime a soffrirne sono le vene per cui ne risulta un riempimento di tutti i piccoli capillari venosi. La pressione venosa aumenta avvicinandosi a quella arteriosa. In conseguenza il rene si tumefà sempre più, diventa violaceo scuro, edematoso, duro. Il sangue arterioso vi arriva in quantità sempre minore per cui ne viene una diminuzione nell'eliminazione dell'orina con consecutiva comparsa di fenomeni tossici nell'individuo.

Korteweg spiega anche l'anuria riflessa con un meccanismo identico. E cioè, quando un rene funziona meno, il rene opposto assume una funzione vicaria. Se però questo rene è circondato da una capsula poco distensibile, l'aumento del circolo porta a compressione del parenchima con consecutiva anuria.

L'esperimento sembra aver confermato l'idea che la decapsulazione permetta una circolazione più attiva nel rene. Gawrilow, isolati i reni in un gatto, ne decapsulò uno e fece passare attraverso l'arteria renale una corrente di soluzione di Ringer-Locke con l'aggiunta di urea e sostanze diuretiche. Notò che la quantità di soluzione che usciva dalla vena e dall'uretere era maggiore dalla parte del rene capsulato.

La teoria di Harrison, però, era applicabile nei casi in cui il rene veniva trovato congesto e compresso dalla capsula, non negli altri casi. E la dimostrazione sperimentale di Gawrilow può essere interpretata in modo diverso.

Teoria della neoformazione arteriosa. — Edebohls, avendo avuto occasione di praticare numerose nefropessie, in cui si serviva della capsula quale mezzo di fissazione del rene, osservò in alcuni casi la scomparsa di sintomi nefritici concomitanti. Pensò allora che la decapsulazione agisse nel senso di permettere la formazione di nuove vie di afflusso sanguigno. La capsula rappresenta un tessuto insuperabile per capillari arteriosi che dalla capsula adiposa si portino nel rene. Dopo la decapsulazione si formano aderenze connettivali ricche di vasi neoformati. Si stabilisce così una iperemia arteriosa che da un lato porta al riassorbimento dei prodotti infiammatori e dall'altro permette la rigenerazione delle parti ammalate.

Una indicazione sarebbe rappresentata anche dalle lesioni renali conseguenti a diminuito afflusso sanguigno per restringimento dei vasi afferenti. Come si sa, il sangue che affluisce al rene vi arriva quasi esclusivamente dall'arteria renale. La capsula fibrosa e la cortex corticis riceverebbero sangue anche dalle arterie della capsula adiposa, che in parte sono dipendenti dall'arteria renale, ma in parte provengono dalle intercostali e dalle lombari. Da quest'ultimo gruppo vasale partono, dopo la decapsulazione, rami arteriosi

che potrebbero concorrere all'afflusso arterioso e determinare così un migliore nutrimento del rene.

Per favorire ancora di più la formazione di un circolo collaterale è stato proposto da alcuni autori e per primo da Parlavecchio, poi da Gelpke, Claude, Bakes, di rivestire il rene decapsulato con omento o avvolgerlo in un lembo del quadrato dei lombi (Lipburger).

Molti furono gli autori che hanno cercato con l'esperimento la conferma della teoria di Edebohls. In complesso si possono dividere in due gruppi a seconda che confermano o no la teoria sopra descritta.

Asakura (1903) trovò che alla decapsulazione subentra la formazione di una nuova capsula accompagnata dallo sviluppo di numerosi vasi che visibilmente provocano la formazione di un circolo collaterale. Egli eseguì due serie di esperimenti: produceva una lesione renale con una iniezione endovenosa di stafilococchi e decapsulava dopo vario numero di giorni e in una seconda serie prima decapsulava e poi iniettava gli stafilococchi da tre a sei settimane dopo l'intervento. Trovò che mentre i risultati erano eguali d'ambo i lati nella prima serie, le alterazioni provocate nel rene dopo la decapsulazione erano minori che nel rene opposto.

Stursberg (1903) trovò nei suoi esperimenti che la decapsulazione provoca una neoformazione di vasi che si portano dalla sostanza renale ai tessuti vicini e che sembrano esercitare una influenza notevole nell'aumento della circolazione del rene.

Martini (1906) osservò che le alterazioni che si producono nel rene decapsulato dopo la legatura dell'arteria e della vena, erano minori che nel rene sano, che la circolazione collaterale della capsula rigenerata può compensare l'arresto del deflusso venoso dalla vena renale e invece parzialmente l'afflusso arterioso dall'arteria. Legando invece la vena renale contemporaneamente alla decapsulazione si ha necrosi del rene. Specialmente dimostrativo è il seguente esperimento. Decapsulò in un cane bilateralmente i reni e dopo qualche giorno, formatosi il circolo collaterale, legò la vena renale di un lato e un mese dopo quella dell'altro lato; l'animale sopravvisse mentre i controlli morivano tutti. Si formerebbe quindi, secondo il Martini, un ricco circolo collaterale venoso come lo dimostra il fatto che potè conservare in vita un cane in cui aveva praticata la nefrectomia da un lato e la legatura della vena renale dopo decapsulazione dell'altro. Egli spiega la possibilità del circolo collaterale come dovuta al fatto che la capsula neoformata non va incontro alla retrazione e alla sclerosi, i vasi neoformati sono numerosi e di grosso calibro. L'avvolgimento omentale del rene decapsulato o il suo impianto nel peritoneo favorirebbe ancor più la formazione del circolo collaterale.

I risultati sperimentali del Martini non confermano che in modo molto parziale la tesi della neoformazione arteriosa qualora si considerino le interessanti ricerche fatte dall'Alessandri nel 1898 sulla legatura separata dell'arteria e della vena renale. Egli, in reni non decapsulati, ottenne risultati identici a quelli sopraesposti sia con la legatura della vena renale che con la

legatura dell'arteria. Riuscì anche egli a mantenere in vita un cane nefrectomizzato da un lato e in cui, dal lato opposto, era stata legata la vena renale.

Rovighi (1904) trovò connessioni vasali attraverso la capsula neoformata un mese dopo l'operazione.

Fioretti (1905) osservò già dopo 10 giorni una nuova capsula ricca di vasi, che anche dopo tre mesi non mostrerebbe nessuna tendenza alla retrazione cicatriziale.

Come abbiamo già accennato, alcuni autori hanno aggiunto alla D. R. l'avvolgimento del rene con omento. Il Martini, s. c., ha osservato come con questo mezzo aumentino assai le connessioni vasali tra rene e tessuto ambiente.

Mueller, cinque mesi dopo decapsulazione e rivestimento omentale, iniettava nell'aorta una sostanza radio-opaca e dimostrava una ricca rete vasale neoformatasi.

Claude (1904) trovò pure una ricca neoformazione vasale dopo la D. R. e avvolgimento con omento; analogamente Gelpcke (1904).

Girgolow dopo otto settimane trovò che il blu di metilene iniettato nell'aorta dopo legatura della art. renale, era arrivato alla sostanza midollare e nelle papille.

Cholzow (1912) in tre pazienti con lesioni renali, ha notato dopo la D. R. la scomparsa del dolore. In uno dei casi eseguì da un lato la semplice decapsulazione e dall'altro vi associò l'avvolgimento omentale. Persistendo da questo lato i dolori, reintervenne liberando il rene dallo epiploon. Il paziente guarì. Istologicamente trovò tra il tessuto molto vascolarizzato dell'omento e il rene, uno strato di connettivo giovane ricco di vasi. Da questo tessuto si partono sottili tralci con vasi che arrivano nella cortex- corticis. In nessun punto potè osservare anastomosi con i vasi renali propri.

Più numerosi sono gli Autori che non hanno osservato alcuna neoformazione vasale dopo la D. R. Anzitutto la capsula si neoforma rapidamente e addirittura di uno spessore maggiore. Così Albarran, Bernard, Stern, Fabris, Zondeck, Porcile, trovarono che già dopo dieci giorni la capsula era dello spessore normale, a un periodo più distanziato ancora più spessa raggiungendo il massimo dello sviluppo dopo 50 giorni (Finocchiaro).

Stern (1905) osserva che la neoformazione della capsula avviene dopo 6-12 giorni in modo che, microscopicamente, un rene decapsulato si distingue da uno normale, dopo 14 giorni, solo dallo spessore della capsula. Questo è differente nei diversi casi. In un preparato a nove giorni, trovò al posto della capsula estirpata, una dieci volte più spessa. La capsula neoformata è costituita da tessuto connettivo denso povero di fibre elastiche. Nella capsula normale si trovano numerose strisce di tessuto elastico, mentre nella neoformata non se ne rinvengono che poche fibre. Ne segue che la neoformazione non dà una capsula equivalente, bensì si forma un tessuto fisiologicamente di minor valore.

Ha proceduto anch'egli alla iniezione di sostanze radio-opache nella aorta e ha visto una neoformazione vasale importante. Però ha ottenuto lo stesso

risultato anche senza la totale estirpazione della capsula con la semplice fissazione del rene per mezzo della nefropessia. Avendo avuto occasione di osservare risultati nell'uomo, ha veduto che la neoformazione avviene rapidamente, che la capsula neoformata è costituita da connettivo denso, povero di fibre elastiche. Non potè osservare mai vasi che penetrino nel rene. Tra il tessuto renale e i vasi giace il resto della vecchia capsula e il connettivo neoformato. Al massimo si potrebbe pensare a una unione capillare tra vasi intra- e estra-renali o a uno scambio di succhi.

Zaajer (1905 e 1906) ha osservato anzitutto, che l'alimentazione vasale del rene dalla capsula è molto limitata. La nuova capsula, dopo 4 settimane alimenta la cortex-corticis meno della normale. Avvolgendo il rene, dopo la decapsulazione, con lembi di gomma, ha visto che la capsula neoformata proviene quasi tutta dal rene; se alla D. R. si aggiungono delle scarificazioni del parenchima, la capsula ha un valore funzionale maggiore che non dopo la semplice D. R.

Ehrhardt (1905) ha ottenuto costantemente risultati negativi per quanto riguarda la formazione di nuove vie collaterali. Egli legava in cani l'arteria e la vena renale otto settimane dopo la decapsulazione e riscontrava una necrosi completa del rene tranne in uno strato corticale di 1 mm.

Taddei (1908) dopo D. R. ha trovato scarse e poco importanti nuove vie circolatorie collaterali estrarenali. Tra superficie renale ed epiploon si ricostituisce rapidamente una capsula fibrosa priva di vasi, spessa più di quella normale estirpata. Ha poi osservato che decapsulando il rene e legando l'arteria, si determinano nel parenchima renale, estesi fatti degenerativi. Il circolo collaterale arterioso è insufficente a mantenere la vita e la funzione dell'organo, anzi per la sclerosi che si stabilisce nell'omento aderente al rene, il circolo stesso va sempre più diminuendo di importanza.

Isobe (1912) cercò nell'esperimento se si formassero nuove vie sanguigne dopo la D. R. e avvolgimento del rene con epiploon. Concluse che si sviluppano alcune vie collaterali che permettono, dopo la legatura dell'arteria renale la conservazione di una striscia periferica di canalicoli atrofici; si vedono anche numerosi vasi iniettati nella cortex-corticis. Aggiungendo alla D. R. e all'avvolgimento omentale la nefrotomia, le vie collaterali sono anche più numerose se anche non sufficienti a sostituire i vasi dell'ilo. Dopo legatura dell'arteria renale si nota una zona larga 0,2-1 cm. dove sono iniettati numerosi vasi. Quì si trovano molti canalicoli conservati dal glomerulo al dotto papillare, con molti vasi capillari ben iniettati e glomeruli. La iniezione dei glomeruli e il rimanere intatti dei canalicoli non venne mai rinvenuta nell'avvolgimento epiploico. Tanto meno ha influenza la semplice nefrotomia senza impianto di epiploon in quanto la ferita del rene si cicatrizza in modo lineare e non si determina nessuna anastomosi appariscente.

Per quanto riguarda il circolo collaterale venoso, si può concludere che, dopo legatura della vena renale, il rene conserva una funzione discreta pur osservandosi fenomeni regressivi intensi tanto che il parenchima renale va in buona parte ad essere sostituito dal connettivo. Il circolo collaterale si com-

pie non tanto per le vene omentali, quanto per le anastomosi normali estrarenali.

L'Autore ribadisce il concetto che bisogna negare ogni valore all'avvolgimento epiploico del rene dopo la D. R.

Dalle osservazioni sopra citate si può concludere che l'idea di Edebohls, che cioè la D. R. agisca per la formazione di collaterali arteriose e venose non ho trovato una base sperimentale. Anche la clinica non ha portato fatti in favore della teoria della formazione vasale, anzi, si potrebbe dire che tende ad escluderla completamente. Come dimostrano le storie cliniche, qualunque sia l'affezione in cui sia stata praticata la D. R., se questa ha avuto un effetto, questo si è manifestato subito e non dopo un certo tempo come sarebbe logico se il meccanismo d'azione fosse compendiato nella neoformazione vasale (Ascoli).

Ne segue quindi, che se la D. R. ha una influenza sul rene un altro ha da esserne il meccanismo. Non sono mancate infatti altre teorie.

Ricordiamo anzitutto una negativa. Vi sono alcuni che non ammettono che la D. R. abbia un'azione sul rene o addirittura parlano di una azione dannosa.

Così Rondoni crede che la funzione renale venga lesa dalla D. R.

Zironi (1906) ricercando l'influenza della D. R. dopo nefriti sperimentali concluse che se questa non è dannosa non appare nemmeno apportatrice di nessun vantaggio.

Rost (1905) esprime lo stesso parere.

Zondeck enumera i danni che essa produce, come lo strappamento delle arterie capsulari, la distruzione dei regolatori fisiologici per le oscillazioni di pressione nel rene, infine la neoformazione di una capsula inelastica che arresta i cambiamenti di volume pulsatorii del rene.

Volhard ha espresso recentemente, al Congresso di urologia tedesco del 1924, l'idea che la D. R. non agisca in quanto a sè stessa ma come terapia irritante non specifica per cui potrebbe essere sostituita da altri metodi, come l'iniezione di latte, i raggi X, le incisioni sul rene, ecc. Casper, con il sussidio di numerosi casi osservati personalmente, nega che i risultati di un trattamento non specifico siano eguali a quelli ottenuti dalla D. R.

Teoria della liberazione di tossine. — Rovsing (1904) vede il risultato benigno della D. R. nell'eliminazione di una grande quantità di tossine accumulate sotto la capsula renale e nella liberazione del rene dalle sue aderenze il che comporterebbe nuove condizioni per il suo funzionamento normale. Sarebbe quindi, sec. Rovsing, una specie di drenaggio temporaneo del rene che produce l'effetto benefico dell'operazione.

Sippel dà grande importanza allo svelenamento dell'organo conseguente all'apertura di vasi linfatici.

Anche Zondeck attribuisce un gran valore all'eliminazione della linfa dagli interstizi; crede però che abbia importanza anche la diminuzione della tensione intrarenale e l'influenza della sezione di nervi vasomotori.

Teoria della neoformazione di vasi linfatici. — Kidd ha emesso l'opinione che la D. R. agigsca con la formazione di nuove vie linfatiche che assicurerebbero uno svelenamento più rapido del rene.

Teoria del meccanismo nervoso. — La maggioranza degli Autori che hanno studiato il meccanismo della D. R. nell'ultimo decennio, ha rivolto l'attenzione sulla possibilità di un meccanismo nervoso della D. R.

Casper e specialmente Kümmel, hanno pensato che nella capsula decorressero numerose fibre nervose, specie simpatiche, alla cui interruzione fossero dovuti i risultati funzionali ottenuti.

* * *

Le nostre conoscenze sulla fine architettura nervosa del rene sono incomplete e dipendono specialmente dalla difficoltà della preparazione istologica dei nervi del rene. Dogiel ha descritto e riprodotto fibre nervose amidollate nella capsula fibrosa, fibre che accompagnano i vasi; ha descritto anche terminazioni sensitive che si trovano alla superficie della capsula. D'Evant ha dimostrato che la capsula fibrosa del rene riceve numerosi filuzzi nervosi provenienti dai vasi renali, dalla capsula surrenale e direttamente dal nervo spermatico, di questi alcuni si terminano sugli elementi muscolari della capsula, altri sui piccoli vasi, altri sono corpuscoli terminali a rigonfiamento libero con l'aspetto di terminazioni sensitive. Lehmann ha trovato nella capsula neurofibrille che accompagngano i vasi e vasetti nervosi indipendenti. Egli conclude che la decapsulazione renale non corrisponde a una enervazione dell'organo ma rappresenta soltanto una simpaticectomia incompleta. Infine (Milliken e Karr) nella capsula decorrono anche nervi che penetrano nel rene con le arterie della capsula fibrosa-adiposa. Come ha dimostrato Papin, alcuni nervi penetrano nel rene con un'arteria che vi entra fra il rene e la capsula surrenale e con i vasi accessori.

Ho cercato di occuparmi della dimostrazione istologica di eventuali fibre nervose interessate dalla decapsulazione renale.

Ho adoperato i metodi di Golgi, Bielschowsky e Schultze-Stöhr. Le mie ricerche sono riferite in modo dettagliato in altro lavoro. Ho potuto avere la dimostrazione che nella parte interna della capsula renale, dove passa il piano di clivaggio nella decapsulazione renale, decorrono in discreto numero fibre nervose in parte mieliche e in parte amieliniche. Queste fibre hanno chiara connessione con i vasi e si presentano specialmente numerose in corrispondenza di piccoli spazi triangolari con base periferica e che corrispondono alle ultime diramazioni delle arterie e vene interlobulari.

Posso ammettere quindi in base ai risultati di altri e ai miei, che la D. R. se anche non corrisponde a una enervazione, interessa oltre alle vie nervose esogene delle fibre nervose che provengono dall'interno del rene e che si distribuiscono ai capillari della capsula e della porzione più periferica della sostanza corticale del rene, capillari che hanno una particolare importanza per il fatto di rappresentare le radici da cui origina la via venosa renale.

Valore funzionale della decapsulazione. — Abbiamo cercato di dimostrare che una parte dei nervi del rene sono interessati nella asportazione della capsula, e ci sembra quindi opportuno di esaminare l'importanza che tale elemento ha nella funzionalità del rene. Una prima domanda può esser fatta e cioè: è di tale importanza il sistema nervoso del rene che questi non possa funzionare senza di quello?

L'esperienza di una enervazione completa come può essere fatta asportando un rene e rimettendolo in connessione con l'organismo mediante la sutura dell'arteria e della vena renale, ci insegnano che non solamente questo è capace di funzionare, ma anche di funzionare tanto bene da poter, da solo, mantenere la vita dell'intero organismo. Carrel è riuscito per il primo ad ottenere un tale trapianto, altri autori lo hanno seguìto su questa via ottenendo numerosi successi; così Lobenhoffer nel 1913, Zaayer, Dederer nel 1918, Quinby nel 1917. Queste esperienze hanno dimostrato che un animale può vivere anche per lungo tempo con un rene privato dei suoi nervi, il che dimostra che la sua funzione deve essere stata sufficente alle richieste normali. Così p. es. lo Zaayer mantenne in vita per 6 anni un cane in cui aveva trapiantato il rene nella regione glutea suturando i vasi renali a quelli femorali e che aveva subìto la nefrectomia del rene opposto. Lobenhoffer praticò il trapianto del rene mettendolo in connessione con rami dell'art. splenica. Dopo una settimana dal trapianto asportava il rene opposto. Potè mantenere in vita per parecchi mesi cinque cani così operati e su questi praticò precise ricerche funzionali. Venne alla conclusione che il rene trapiantato si comportava in modo perfettamente simile al normale.

Da queste ricerche risulta quindi che un rene, separato dalle sue connessioni nervose, può vivere non solo, ma funzionare perfettamente, in modo autonomo.

Queste conclusioni non ci permettono però di escludere che il sistema nervoso eserciti una influenza sulla funzione renale.

Come è noto, nel rene arrivano numerosi nervi sia per l'ilo che per la capsula, nervi che si ramificano nel suo interno e terminano in vario modo.

Le terminazioni sui vasi sono indiscusse, incerta è invece l'esistenza di fibre secretrici. La questione è stata ampiamente discussa al Congresso internazionale di Urologia di Roma. Dei due relatori, uno (Zoja) ha concluso che « una rigorosa disamina dei reperti e degli esperimenti non è favorevole all'ipotesi di una diretta azione del sistema nervoso sulla secrezione renale »; l'altro (Ambard) nega anch'egli un'azione nervosa sulle costanti secretorie, ammettendo invece che il sistema nervoso regoli le soglie di eliminazione.

Comunque si consideri la questione, resta stabilito il fatto che, se anche esistono, le fibre secretorie sono di poco conto. Di ben altra importanza sono invece le terminazioni sui vasi.

L'esistenza di fibre vasomotorie fu intravvista già da C. Bernard nel 1859. Egli sezionò lo splancnico di un lato e notò aumento della secrezione dello stesso lato. Da allora si sono susseguiti numerosi i lavori sull'influenza delle reazioni vasomotorie sulla secrezione renale. In un primo tempo venne

considerata addirittura la secrezione orinaria come il prodotto di una filtrazione meccanica, successivamente numerosi lavori hanno concorso a ridurre l'importanza attribuita all'azione dei vasocostrittori e vasodilatatori. Anche su questa questione ha portato notevoli contributi lo studio dei trapianti renali. Abbiamo già visto come, abolite le vie nervose, un rene possa funzionare in modo perfetto. Ciò riduce quindi notevolmente l'importanza della funzione dei vasomotori.

Ma non per questo si può affermare che questi non possano influenzare la secrezione renale. Si comprende facilmente come, a parità di condizioni, una circolazione più attiva intensifichi la funzione renale almeno per quanto riguarda alcuni dei componenti l'orina, più facilmente ancora la secrezione renale risentirà di una diminuzione dell'afflusso sanguigno. Teorie moderne ascrivono alcune anurie a costrizioni vasali, così p. es. l'anuria riflessa (Ambard), l'anuria negli stadi iniziali delle nefriti acute (Volhard) e d'altra parte la poliuria da cause nervose o da puntura del IV ventricolo sono attribuite a vaso-dilatazione (Camus).

Anche in condizioni di funzionamento normale è di grande importanza lo stato dei vasi. Secondo la teoria di Ludwig-Cushny, bisogna attribuire al glomerulo la parte principale nell'eliminazione di quasi tutte le sostanze, almeno dell'acqua e degli elettroliti. La funzione di riassorbimento degli epitelii è indipendente, in certo qual modo, dallo stato dei vasi, ma in quanto posseggono anche una azione secernente sono dipendenti anch'essi dalla quantità di sangue che vi arriva. In condizioni normali la diuresi prodotta dall'ingestione di acqua, sarà in parte dovuta alla idremia, ma è certo che in parte è dovuta anche al fatto che la maggior quantità di sangue determina un afflusso sanguigno maggiore. Numerosi lavori hanno dimostrato che nell'aumento della diuresi da immissione di acqua nell'organismo ha una parte principale il sistema vascolare del rene: senza la azione dei vasi non è possibile una diuresi che si inizi rapidamente e rapidamente cessi. Si può discutere se si tratterà di una dilatazione delle arteriole o di un restringimento dei capillari; in ogni modo qualunque variazione di calibro del vaso dipenderà certamente dai suoi elementi contrattili e quindi, in ultima analisi, dal sistema nervoso.

Abbiamo visto però come autori che si sono occupati della funzione dei reni trapiantati, non hanno trovato una differenza tra questi reni e quelli sani. Sembrerebbe questo un argomento contrario a una azione nervosa. Però, come dice il Lobenhoffer, è questo un dato di fatto che si può interpretare con l'esistenza di un *plesso intrarenale*. Questo deve godere di una tale autonomia da potere, da solo, importare gli impulsi al sistema vasale, impulsi corrispondenti alle richieste del lavoro renale. Che esista una via riflessa diretta nel rene lo hanno dimostrato i lavori di istologi (Smirnow, Meyer) che sono riusciti ad osservare numerosi gruppi di cellule nervose.

Si può pensare quindi che il rene si comporti da questo punto di vista analogamente al tubo digerente, che isolato dalle sue vie nervose è capace di movimenti per l'esistenza dei suoi plessi (di Meissner e di Auerbach). Nel-

l'ultimo Congresso internazionale di Urologia i relatori Ambard e Zoja si sono trovati d'accordo nell'ammettere l'importanza dei fenomeni vasomotori pur senza voler esagerarne l'importanza quali unici fattori della secrezione renale e hanno concluso con l'accettare l'ipotesi di un *meccanismo nervoso endorenale autoregolatore del tono vasale*.

L'esistenza di questo meccanismo può spiegarci alcuni fatti che a prima vista sembrerebbero male adattarsi alle concezioni teoriche. Intendo accennare alla influenza della «enervazione renale».

Sperimentalmente la enervazione venne praticata già da C. Bernard, da Eckardt. Luciani, sintetizzando le loro osservazioni, dice che la recisione dei filamenti nervosi produce la paralisi vasomotoria del rene che aumenta di volume e secerne maggior copia di orina. La poliuria comincia dopo una breve pausa secretoria, aumenta progressivamente e raggiunge il massimo dopo un'ora. Manifestamente vengono interessati, con il taglio del plesso renale, nervi ad azione vasomotoria. Infatti se si eccitano i nervi che penetrano per l'ilo con lo stimolo elettrico, si produce una vasocostrizione che diminuisce e arresta la secrezione, lo stesso effetto si ottiene stimolando lo splancnico, il bulbo e il midollo spinale. Quando invece si eccita lo splancnico o il midollo dopo il taglio dei nervi del plesso renale da un lato, si produce una forte accelerazione della secrezione nel rene dal lato operato, mentre la secrezione si arresta del tutto dall'altro lato.

Nel 1909 Ambard e Papin ripresero lo studio della enervazione renale proponendola e attuandola quale operazione di scelta in alcune nefropatie dolorose. Hanno praticato anche delle prove funzionali per vedere l'influenza della enervazione sulla secrezione del rene. Questi autori non hanno potuto mettere in evidenza delle differenze mantenendo gli animali di esperimento nelle condizioni normali di vita mentre le hanno osservate negli animali sottoposti p. es. al freddo, ecc.

Anche altri si sono occupati di questo studio arrivando a conclusioni differenti. Così Meyer-Bisch e Koennecke affermano che esistono quasi sempre delle differenze in quantità di cloruro di sodio e di urea senza che si possa riconoscere nessuna regola. Serés ha osservato che il rene enervato produce maggiore quantità di orina nel primo giorno e la poliuria susseguente a una iniezione endovenosa di sale e di zucchero si inizia prima dalla parte operata e dura più da questa. Dopo 8-10 giorni cessa la poliuria. Nei reni esaminati un mese dopo l'operazione ha riscontrato zone di degenerazione. Ha osservato ancora che mentre la enervazione unilaterale non dà fenomeni patologici, la bilaterale porta all'uremia. Boeminghaus, a differenza di Koennecke, ha trovato sempre un aumento della diuresi nei reni enervati. Quinby trovò in una serie di casi, che il rene enervato aveva una funzione aumentata per i liquidi e i sali fino al 14° giorno. Osservò anche che dopo nefrectomia del rene sano il rene enervato si comporta analogamente a questo. Bellido trovò modica poliuria dal lato enervato. Marshall e Kolls osservarono le differenze nella secrezione continuarsi per mesi. Nelle loro esperienze il rene enervato secerneva tre volte il normale. Milliken e Karr hanno

osservato che dopo la enervazione, l'indigo-carminio si eliminava prima e più intensamente dal lato operato, così per l'acqua e i cloruri.

Dai risultati sperimentali si può concludere che se l'enervazione ha manifestamente una azione nei primi giorni dopo l'operazione, tale azione va man mano perdendo di efficacia nei giorni seguenti. E d'altronde male si comprende come una enervazione, sempre forzatamente incompleta, possa avere un valore differente di una completissima, quale si può ottenere con il trapianto del rene. Come abbiamo esposto più sopra, il rene trapiantato si comporta analogamente al normale; e allora bisogna concludere che se i nervi vasomotori esistono, questi, tanto nella enervazione che nel trapianto possono funzionare per una via riflessa breve, endorenale. Si spiega così, a nostro parere, come dopo un certo tempo, cessi una azione della enervazione sulla funzione renale, manifesta ai primi giorni. E ciò perchè si sono potuti stabilire quei meccanismi di compenso che spiegano la « normalità » del rene operato.

La decapsulazione interessa, come lo dimostrano i reperti anatomici, fibre nervose periferiche che si distribuiscono alla parte corticale del rene. Queste fibre sono in prevalenza fibre ad azione vasomotoria per cui ne viene che se la decapsulazione ha una azione, questa deve ripercuotersi sul sistema vasale. Interessa infine, anche vie nervose sensitive come lo dimostrano i numerosi casi di nefralgie guariti (Casper, Damsky, Gmelin, Schneider).

Come già abbiamo accennato precedentemente, specie nei lavori più recenti, l'interpretazione più accettata è quella che vede l'azione principale della decapsulazione nell'azione vasomotoria.

Già Kuemmel (1908) aveva espresso l'opinione che si trattasse di una distruzione di nervi vasocostrittori. Una influenza sulla circolazione del rene è stata vista da numerosi ricercatori; così Zironi, Rovsing, Korteweg. Gawrilow, con la circolazione artificiale, ha notato che il rene decapsulato secerne più orina e sali; Cordero ha pure osservato che l'eliminazione di queste sostanze è maggiore nel rene decapsulato. Finocchiaro ha visto eliminarsi il blu di metilene e l'indigo-carminio più presto e con maggiore intensità dal rene dec. Hoffmann, sperimentando in reni lesi con diversi veleni conclude che la decapsulazione favorisce il circolo renale. Stropeni a diversa distanza dall'operazione ha iniettato sostanze radio-opache nei vasi e ha osservato che mentre il circolo arterioso non subisce alterazioni, quello venoso presenta una maggior facilità di riempimento, anche quando si è formata la neocapsula. L'azione preponderante della D. R. si eserciterebbe sulle vene e, in ultima analisi, sul sistema arterioso. Conclude ammettendo la formazione di una iperemia venosa che agirebbe nel senso indicato da Bier.

Numerose sono altre considerazioni che parlano per una azione sul sistema vasale. Già all'intervento si osserva che il colorito del rene diventa più arterioso, l'emorragia che proviene dalla rottura delle vene capsulari si arresta quasi completamente il che sta ad indicare una maggior facilità del

deflusso venoso, infine il rene in toto aumenta di volume. L'aumento di volume permane per lungo tempo ed è manifestamente dovuto ad una maggiore quantità di sangue (Zondeck).

Anche la clinica viene in appoggio all'ipotesi dell'azione vascolare con numerosi argomenti. Anzitutto l'azione della D. R. è immediata, corrispondente a un cambiamento subitaneo come può derivare o dalla cessazione della compressione, come nei reni congesti, o dalla cessazione di un'azione nervosa sull'organo e, in ultima analisi data la loro importanza, sui vasi. Come ammettono oggi il Volhard, il Casper, ecc., l'anuria nella nefrite è dovuta a uno spasmo delle arterie determinato da uno stimolo partito dai vasocostrittori. Ed è appunto su questi che si esplica l'azione della D. R.

Un'altra azione netta della D. R. è la cessazione che essa provoca del dolore in alcune nefralgie. Recentemente Casper ha pubblicato 50 casi di guarigioni, Schneider 7, Damsky 4, Gmelin 12. Certamente la D. R. agisce in questi casi prevalentemente per la distruzione delle terminazioni sensitive capsulari ma probabilmente vi contribuisce in parte la sua azione sui vasi che migliora il circolo e porta più facilmente a guarigione le lesioni esistenti.

Nella Clinica Chirurgica di Roma vennero praticate, negli ultimi quattro anni, cinque decapsulazioni con indicazioni diverse. In un caso di nefralgia e in uno di nefrite emorragica si ottenne nel primo caso la cessazione del dolore e nel secondo la scomparsa dell'ematuria e la guarigione della lesione renale. In un altro caso di idronefrosi intermittente guarita con la nefropessi, si ebbe la scomparsa dei dolori dopo la decapsulazione. Gli ultimi due casi riguardano pazienti che avevano subìto una nefrectomia; l'uno per schiacciamento del rene dovuto a un traumatismo grave, l'altro per calcolosi del rene. Il primo paziente si presentò anurico per occlusione ureterale del rene superstite da calcolo; fu praticata una pielostomia e, poichè il rene era tumefatto e fortemente congesto, una decapsulazione renale; il rene diminuì subito di consistenza, il colorito divenne rosso-arterioso. Ne seguì una diuresi abbondantissima che salvò il paziente già con fenomeni di uremia. Nel secondo caso esisteva una pielite grave a carico del rene superstite, la decapsulazione migliorò le condizioni del rene tanto da permettere al paziente il ritorno al lavoro.

Ricerca sperimentale. — Con la nostra ricerca sperimentale ci siamo proposti di ricercare l'influenza della D. R. sulla funzione renale, in un periodo non molto distanziato dall'operazione perchè l'esperienza clinica ha dimostrato che l'azione della decapsulazione si manifesta subito dopo l'intervento. Il chirurgo, quando si rivolge a questo metodo, cerca di ottenere un'azione pronta e la cessazione di uno stato morboso che per lo più è una nefrite ematurica, un'anuria da cause diverse, ecc. Se la D. R. manifestasse la sua azione a distanza, si può pensare che molto di rado verrebbe applicata perchè mal si adatterebbe una cura cronica a una malattia acuta che spesso minaccia di portare a morte il paziente in breve tempo.

Abbiamo usato come materiale di esperimento i cani che ci sembrano più

adatti per la loro mole a fornire la quantità di orina necessaria per praticarvi lo studio quantitativo delle sostanze eliminate. Per estrinsecare il rene abbiamo usato di una incisione parallela al margine esterno della massa sacrolombare. Incisa la capsula sul margine convesso era facile di scollarla fino all'ilo. Di solito non resecavo la capsula perchè questa si retrae e rimane attorno all'ilo. Riposto il rene, sutura dei piani in catgut lasciando un piccolo drenaggio nell'angolo inf. che toglievo al terzo giorno.

Ho usato per gli esperimenti (ciò mi sembra molto importante) solamente quegli animali in cui avevo ottenuto una guarigione per primam. Ho creduto opportuno di agire in questo modo perchè potesse essere evitato ogni elemento perturbatore della funzione renale. Ho cercato sempre di evitare accuratamente l'apertura del peritoneo, il che riesce abbastanza difficilmente perchè verso il polo sup., sulla faccia ant. è ridotto ad una sottilissima lamina. Dopo i primi insuccessi sono riuscito sempre ad eliminare questo incidente. È importante di poter rimettere il rene nella sua loggia chiusa perchè a peritoneo aperto potrebbero avvenire degli spostamenti del rene con stiramento sul peduncolo. Per raccogliere l'orina separatamente ho ricorso prima al cateterismo degli ureteri a vescica aperta, metodo che poi ho abbandonato perchè riesce difficile di ottenere un flusso regolare, così che nelle prove riferite l'orina è stata sempre raccolta con il metodo della fistola bilaterale: con una piccola laparotomia mediana ipogastrica si riesce facilmente a lussare la vescica. Dopo isolamento degli ureteri basta infilare in questi una cannula di vetro di calibro quasi identico al lume dell'uretere.

L'esperimento veniva praticato in questo modo: in una prima serie di animali, eseguita la decapsulazione e l'isolamento degli ureteri, cominciavo con l'iniettare endovenosamente 400 cmc. di soluz. fisiologica. Tre ore dopo praticavo per via intramuscolare una iniezione di adrenalina, 1,5 mmgr. nella soluzione al 0,5 %, altre tre ore dopo 1,5 mmgr. di atropina nella soluzione al 0,5 %, e infine dopo altre tre ore una iniezione di 1,5 ctgr. di pilocarpina in soluzione all'1 %. Le orine venivano raccolte ogni ora e di ogni raccolta si studiava la quantità di orina, la percentuale dei cloruri e dell'urea. Ho eseguito le prove farmacologiche per poter studiare una eventuale differenza di comportamento della secrezione orinaria dei due lati, differenza che fosse imputabile ad azione nervosa. Dalle premesse anatomiche avevamo ammesso che nella decapsulazione venivano interessate fibre nervose e abbiamo cercato di vedere se e quale differenza di comportamento esistesse fra il rene sano e il decapsulato.

In un secondo gruppo di animali ho voluto studiare il comportamento della prova dell'acqua. In questi animali procedevo solo alla fleboclisi di soluzione fisiologica in quantità di 500 cmc. circa e prelevavo ogni mezz'ora l'orina eliminatasi.

Per poter eliminare quanto più è possibile elementi che disturbino l'osservazione, ho sempre cercato di praticare queste prove almeno 5 giorni dopo la decapsulazione, tempo sufficente secondo numerose osservazioni perchè le terminazioni nervose interessate non risentissero più l'influenza dei veleni.

Inoltre l'isolamento degli ureteri è stato eseguito un giorno prima dell'esame perchè la narcosi morfio-cloroformica non alterasse, con una azione secondaria, la funzione renale. E infine, pur proponendomi di studiare solo l'azione immediata della D. R., ho eseguito le prove funzionali a distanza anche di 81 giorni sia perchè non fosse imputato il trauma operatorio recente quale causa di una alterazione funzionale, sia per controllare la durata di una eventuale modificazione funzionale.

I cani operati sono complessivamente 36, di questi però solo 13 hanno corrisposto in modo completo ai postulati, cioè guarigione p. p., nessuna complicazione operatoria, raccolta completa di orina dai due lati, reni normali all'esame microscopico.

Ho diviso gli esperimenti in due parti; in una prima serie di animali (8) ho eseguito solo la prova dell'acqua mentre in una seconda serie (5) ho aggiunto a questa prova quella dell'azione delle sostanze farmacologiche iniettate.

Come ho riferito sopra, numerose sono state le ricerche funzionali praticate da altri autori su reni decapsulati: è stata studiata l'eliminazione dell'urea, il potere di concentrazione, l'eliminazione dell'indigo-carminio e del blu di metilene. Io ho creduto di praticare la prova dell'acqua perchè forse, meglio degli altri metodi, ci indica il potere funzionale del rene. E infatti ci dà una curva di eliminazione dell'acqua dal cui andamento possiamo desumere le possibilità funzionali del rene di fronte a un carico immediato; in più ci permette di studiare l'eliminazione ureica e quella dei cloruri. In questa maniera, avendo tre elementi di giudizio della funzionalità renale per ogni rene, si possono giudicare le differenze di potere funzionale del rene normale e di quello decapsulato.

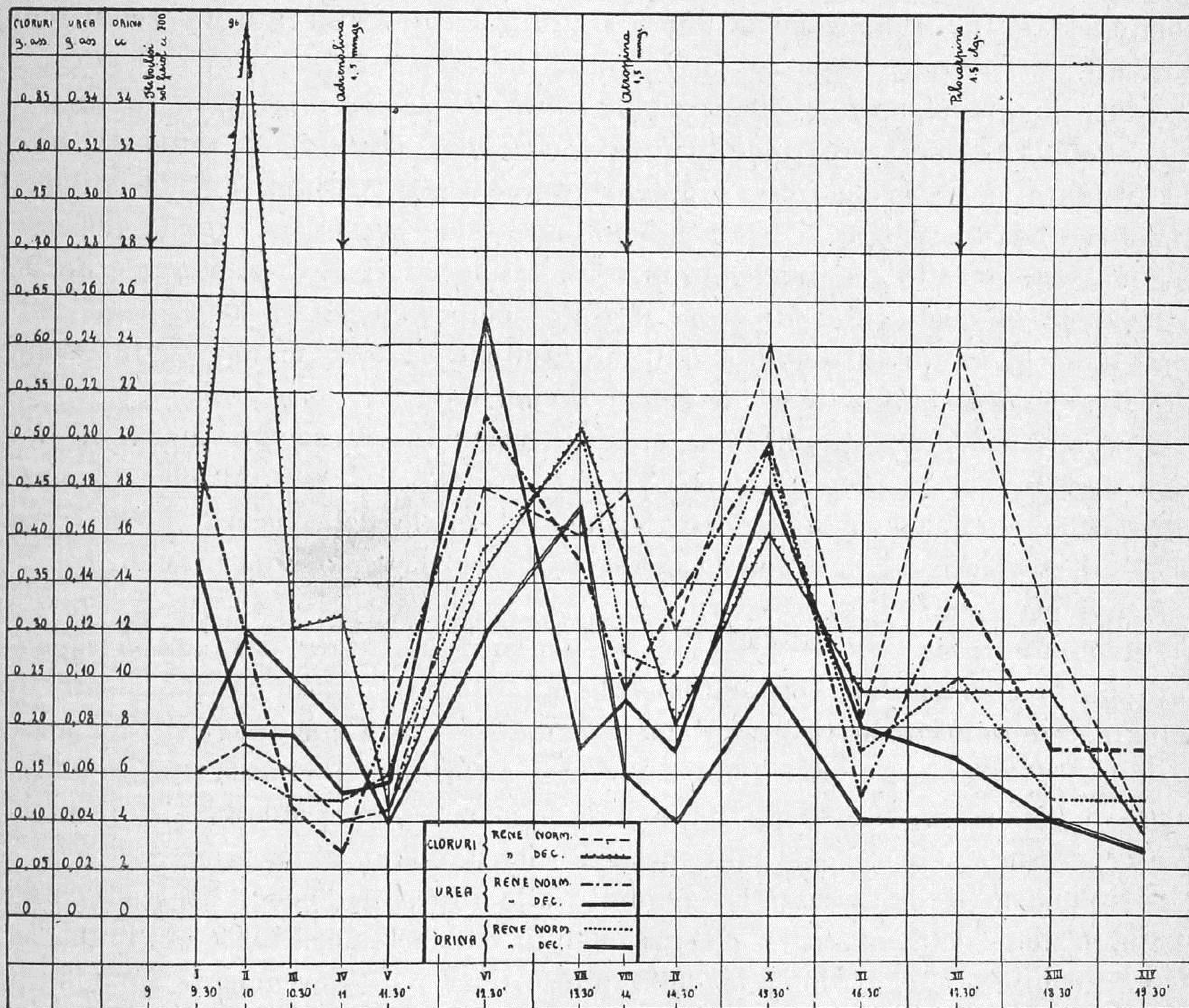
Voglio aggiungere ancora qualche parola sulla differenza di numero tra cani operati e quelli usati per le prove funzionali. Una certa percentuale va ascritta alle complicazioni operatorie: è ovvio che gli animali in cui non si era ottenuta una guarigione p. p. non potevano servire allo scopo perchè una perinefrite suppurativa altera certamente la funzione del rene. In secondo luogo una difficoltà notevole è rappresentata dalla raccolta esatta dell'orina dei due reni. La prova dura a lungo e un movimento dell'animale talvolta è stato sufficente per far uscire la cannula dall'uretere e alterare i risultati della prova. Qualche volta è bastato un piccolo coagulo per otturare la cannula, ecc.

Eseguivo la prova in questa maniera: cateterizzati gli ureteri e incominciata la raccolta dell'orina praticavo una fleboclisi (nella vena femorale) di 400-500 cmc. di soluzione fisiologica. L'orina veniva raccolta separatamente di mezz'ora in mezz'ora, se ne misurava la quantità e si dosava la percentuale in urea e cloruri. Con un semplice calcolo si aveva la quantità assoluta eliminata. La prova dell'acqua durava tre ore. Per non allungare troppo il lavoro non riferisco per ogni animale le cifre ottenute nelle varie prove, il che mi porterebbe a riempire pagine di cifre. Mi limito a riprodurre una grafica della prova eseguita su un cane a sette giorni dall'intervento. Da questa si possono desumere le quantità.

Le prove furono eseguite a distanza di 7, 11, 18, 30, 45, 46, 50, 55, 56, 57, 66, 67, 81 giorni.

Per quanto riguarda l'eliminazione in quantità di *orina,* osserviamo che si ha un comportamento differente nei primi giorni dall'intervento e a distanza maggiore.

A 7 giorni, l'eliminazione dell'orina è del doppio dalla parte decapsulata, la diuresi iniziatasi rapidamente d'ambo i lati raggiunge il massimo nella



seconda mezz'ora, la quantità si riduce nella IV mezz'ora mentre la differenza di eliminazione dai due lati non è più che di un terzo, nella V mezz'ora l'equilibrio è ristabilito e l'eliminazione continua sensibilmente eguale d'ambo i lati.

A 11 giorni si osserva ancora una eliminazione doppia di orina dal lato decapsulato nella prima ora, poi la differenza si fa meno pronunciata alla fine della seconda ora per ritornare normale all'inizio della terza ora.

A 18 giorni esiste una eliminazione quantitativamente maggiore di un terzo dal lato dec. solo nella prima ora, la differenza cade nella seconda mezz'ora.

Iniettando dosi maggiori di soluzione fisiologica (800 cmc.) a 30 giorni osserviamo ancora un aumento della quantità di orina eliminata dal lato dec.

la differenza si aggira attorno al quinto e raggiunge il massimo (sia nella eliminazione totale che nella differenza) nella terza mezz'ora. Nell'esperimento troviamo indicato con 98 cmc. la quantità eliminata dal lato dec. e con 80 cmc. quella eliminata dal lato sano.

Nelle prove praticate a 46 giorni dall'intervento e nelle epoche successive non si osserva più una differenza di eliminazione. La quantità massima eliminata corrisponde sempre alla terza mezz'ora, esistono differenze di poco conto fra i due lati, talora in più e talora in meno dal lato decapsulato. In complesso si ha l'impressione come se tutto fosse ritornato in condizioni normali.

Per quanto riguarda l'eliminazione *ureica* è da osservare che, in tutti i casi, l'eliminazione percentuale di urea è maggiore, circa di un terzo dal lato decapsulato nella prima mezz'ora, cioè durante la fleboclisi e subito dopo, nella seconda mezz'ora e nei campioni successivi la percentuale si abbassa dal lato decapsulato raggiungendo talvolta valori inferiori di un terzo e anche della metà di quella del lato sano. Questo comportamento è netto negli animali a pochi giorni di distanza dall'intervento e va man mano raggiungendo valori pari negli animali da 45 giorni in poi.

Se si considera l'eliminazione quantitativa questa è sempre maggiore dal lato decapsulato mantenendo un rapporto inverso alla percentuale. Il massimo della eliminazione ureica corrisponde all'inizio della prova, nella terza mezz'ora i valori raggiungono le cifre più basse e vanno aumentando gradatamente nei campioni successivi.

L'eliminazione dei *cloruri* è invece sempre aumentata dal lato decapsulato sia in riguardo alla percentuale che alla quantità assoluta che viene eliminata. L'eliminazione va gradatamente aumentando e raggiungendo un massimo nella terza mezz'ora; è da osservarsi anche per i cloruri che le differenze maggiori esistono negli animali esaminati a breve distanza dall'intervento, persistono però e sempre nette anche a distanza maggiore.

In una serie di animali ho aggiunto alla prova dell'acqua lo studio dell'eliminazione della quantità d'orina, dell'urea e dei cloruri sotto l'influenza dell'adrenalina, dell'atropina e della pilocarpina. Gli esperimenti sono stati condotti facendo una iniezione ogni tre ore e prelevando ogni ora l'orina raccolta separatamente. Per favorire la diuresi agli animali veniva fatta bere dell'acqua di fonte. I risultati ottenuti sono identici in tutti i casi esaminati; riportando i risultati con il metodo grafico come nell'esempio si ottengono delle curve con un andamento eguale per i due lati e quasi sovrapponibili per l'uguaglianza della secrezione.

Comunque si consideri l'azione delle sostanze iniettate io credo che le modificazioni del ritmo sono solo parzialmente imputabili alla loro azione. L'adrenalina provoca di solito un aumento nella secrezione di orina perchè l'aumento che determina della pressione sanguigna e di conseguenza l'aumento della velocità della corrente sanguina compensa e supera la diminuzione della secrezione di orina che consegue alla costrizione dei vasi renali. E in realtà anche nei nostri casi osserviamo un aumento della secrezione di orina, au-

mento che raggiunge il massimo dopo 1-1 1/2 ora dall'iniezione. Non so quanta parte di quest'aumento sia riferibile all'adrenalina per il fatto già accennato che contemporaneamente all'iniezione si faceva ingerire dell'acqua all'animale in esperimento; ma una parte è certamente riferibile all'acqua ingerita come lo dimostra il fatto che la curva di secrezione raggiunge valori notevoli. Quello che importa di notare, anche per l'atropina e la pilocarpina, è che le curve di secrezione dei due reni sono parallele pur notandosi una lieve differenza in più per il lato decapsulato specie nei primi giorni dell'intervento

⁂

Prima di trarre qualche conclusione da questi esperimenti voglio accennare ai reperti riscontrati all'esame macro- e microscopico dei reni decapsulati.

Le alterazioni anatomiche provocate dall'intervento sono state riferite da numerosi autori con dettaglio di tecnica e particolarità di descrizione. Mi limiterò quindi a brevi cenni sui reperti osservati. Il rene decapsulato è di volume maggiore del rene sano del lato opposto, di colorito più rosso. È diventato più o meno aderente al tessuto connettivo e al tessuto adiposo che lo circondano. Le aderenze sono lasse e facilmente distaccabili nei primi giorni quando l'aderenza è formata da fili di fibrina, poi diventano più tenaci; a 30 giorni non è possibile di isolare il rene senza lacerare in qualche punto la sostanza corticale.

La superfice renale non è più liscia e lucida come nel rene normale nemmeno a 80 giorni dall'intervento. Anche macroscopicamente si osserva che esiste uno strato connettivale neoformatosi alla superfice del rene, questa neo capsula però non è distaccabile come nel rene normale ma è aderente alla sostanza corticale da cui può essere preparata. Istologicamente si osservano limitatissime lesioni del parenchima e solo nei primi giorni una infiltrazione emorragica, a tratti, nel connettivo intertubulare delle parti più periferiche della sostanza corticale. La capsula si neoforma ben presto, a 11 giorni è già evidente un sottile strato di connettivo ricco di nuclei e di capillari. A 30 giorni la capsula appare come strato di tessuto connettivale fascicolato, ricco di nuclei e vasi, le sue dimensioni in spessore appaiono corrispondenti a quelle della capsula normale.

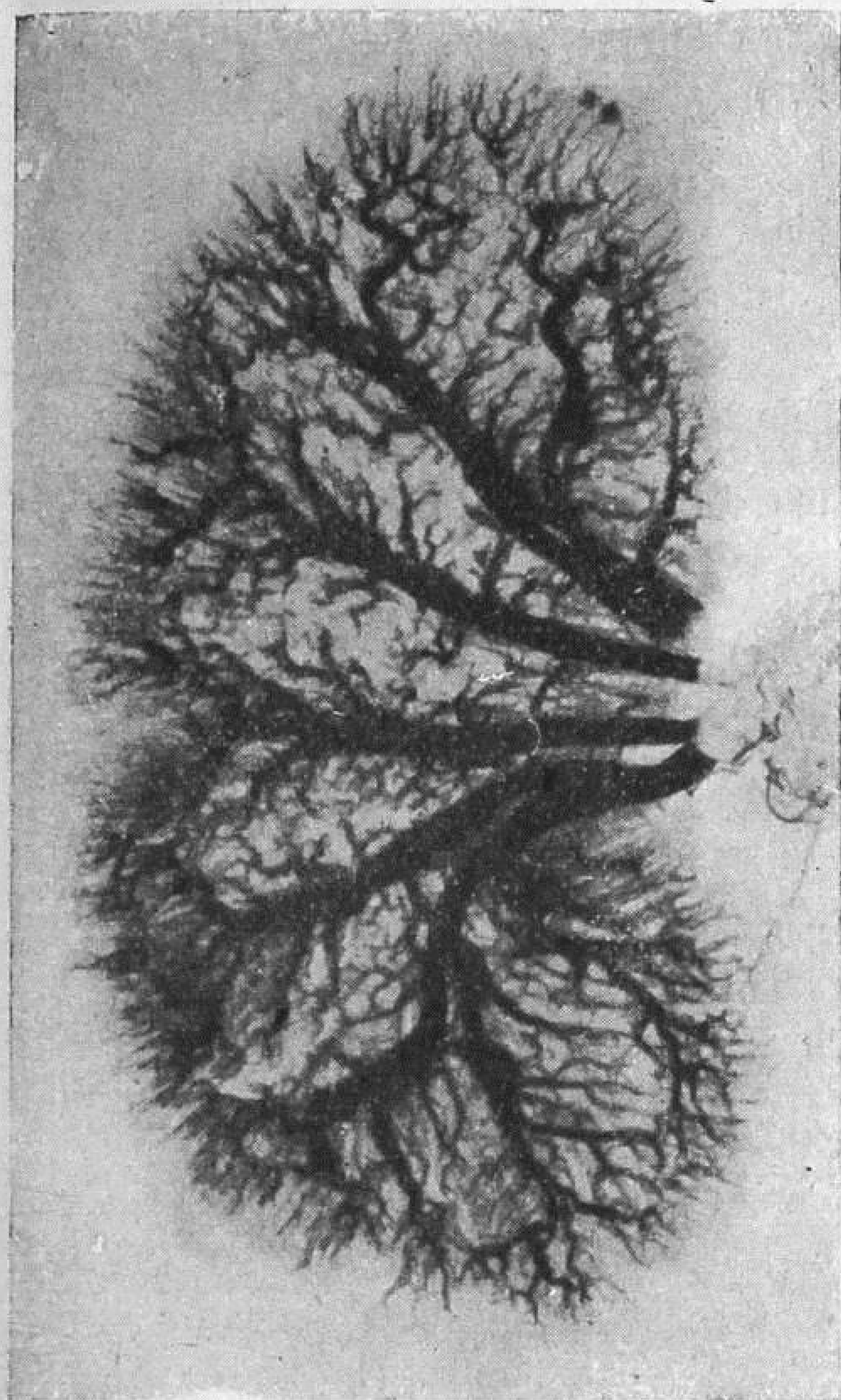
A 60 e 80 giorni si osserva che la neocapsula è almeno due volte il normale ed è formata da connettivo fascicolato che si continua con il connettivo degli spazi corrispondenti alle ultime diramazioni delle arterie interlobulari e con quello che accompagna i vasi. La differenza oltre che nello spessore esiste anche nella struttura: manca la differenziazione in due strati della capsula, uno interno formato da connettivo lasso e uno esterno formato da fasci di connettivo stipato; il connettivo è più ricco di nuclei, i fasci meno strettamente addossati.

Se noi vogliamo trarre una conclusione dal nostro lavoro potremo affermare che la decapsulazione renale modifica la funzione del rene nel senso di aumentarla. Questa modificazione netta nei primi giorni dall'intervento, va man mano facendosi meno rilevante, a 30 giorni la differenza è già molto minore, verso il 45° giorno si ritorna a condizioni normali. Questi dati derivati dall'esperimento hanno certamente minore importanza dei dati clinici in cui l'azione della decapsulazione renale, quando c'è l'indicazione esatta, è netta e precisa. Ci sembra però di meritare un certo rilievo il fatto che la D. R. è capace di determinare un aumento di funzione anche in reni sani, aumento che diventa appariscente quando si sottopongano i reni stessi a un lavoro maggiore.

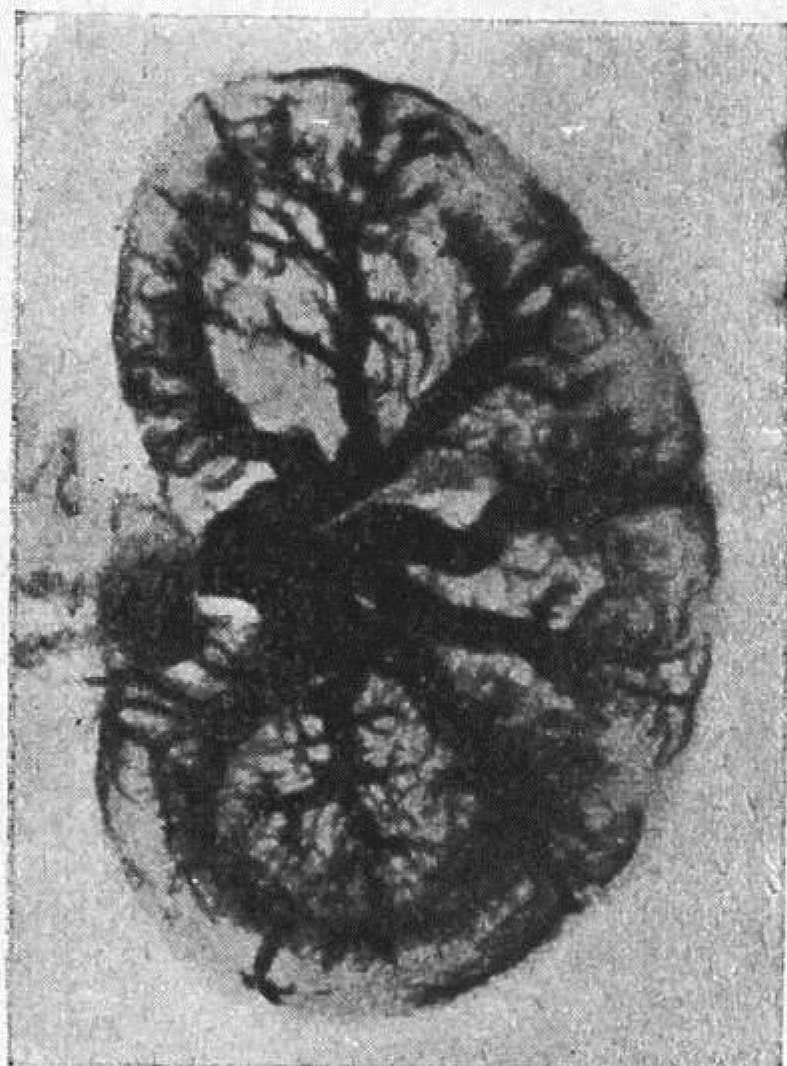
Il rene decapsulato quindi, a parità di condizioni di aumento del carico del rene normale è capace di una funzione maggiore. Quale può esserne la causa? Eliminata per le ragioni sopraesposte la possibilità di una azione di fibre nervose secretrici, l'unica spiegazione possibile è nell'ammettere un aumento della massa di sangue che passa nell'unità di tempo attraverso il rene, cioè un aumento della velocità della corrente sanguigna. Ci sono numerosi dati che confermano quest'idea. Il rene appena decapsulato assume un colorito più chiaro, più «arterioso» e aumenta di volume. Queste modificazioni non sono attribuibili a un aumento degli epiteli, non a un edema istantaneo del connettivo di sostegno dell'organo; piuttosto si possono spiegare con una dilatazione dei vasi e specialmente delle vene. L'aumento di volume che segue alla D. R. è stato misurato anche graficamente per mezzo di oncometri.

Che esiste realmente una vasodilatazione lo dimostra il fatto che Stropeni con il metodo delle iniezioni opache ha dimostrato che le vene del rene decapsulato sono più facilmente iniettabili e più ampie di quelle del rene sano. La vasodilatazione, con il diminuire le resistenze che incontra la corrente sanguigna ne determina una maggiore velocità e quindi una maggiore quantità di sangue passa per il rene: ne consegue l'aumento della secrezione orinaria da questo lato. Le migliorate condizioni del circolo sanguigno possono spiegare l'effetto benefico che la D. R. ha dimostrato in molti casi sia sulla funzione renale in casi di insufficenza o anuria che sulla riparazione di lesioni del rene, come, p. es., nelle nefriti ematuriche.

Se è possibile di attribuire l'azione della D. R. ad una vasodilatazione non è altrettanto generalmente ammessa quale sia la causa che la determini. Come ho detto sopra una delle teorie per spiegare il meccanismo della D. R. è l'ammettere una decompressione del rene. E realmente la teoria è molto seducente e logica. Basta pensare, p. es., che nei nostri esperimenti con il ritorno del rene decapsulato verso condizioni normali di funzione va di pari passo il reperto istologico di una capsula neoformata che si ispessisce sempre di più. C'è una obbiezione che si potrebbe fare e precisamente che la neocapsula non altera le condizioni create al rene, cioè la decompressione e il consecutivo aumento di volume. In più si può osservare che istologicamente si è avuta una parziale conferma della teoria di Kümmel-Casper che la D. R. corrispondesse a una specie di simpaticectomia perchè i preparati istologici



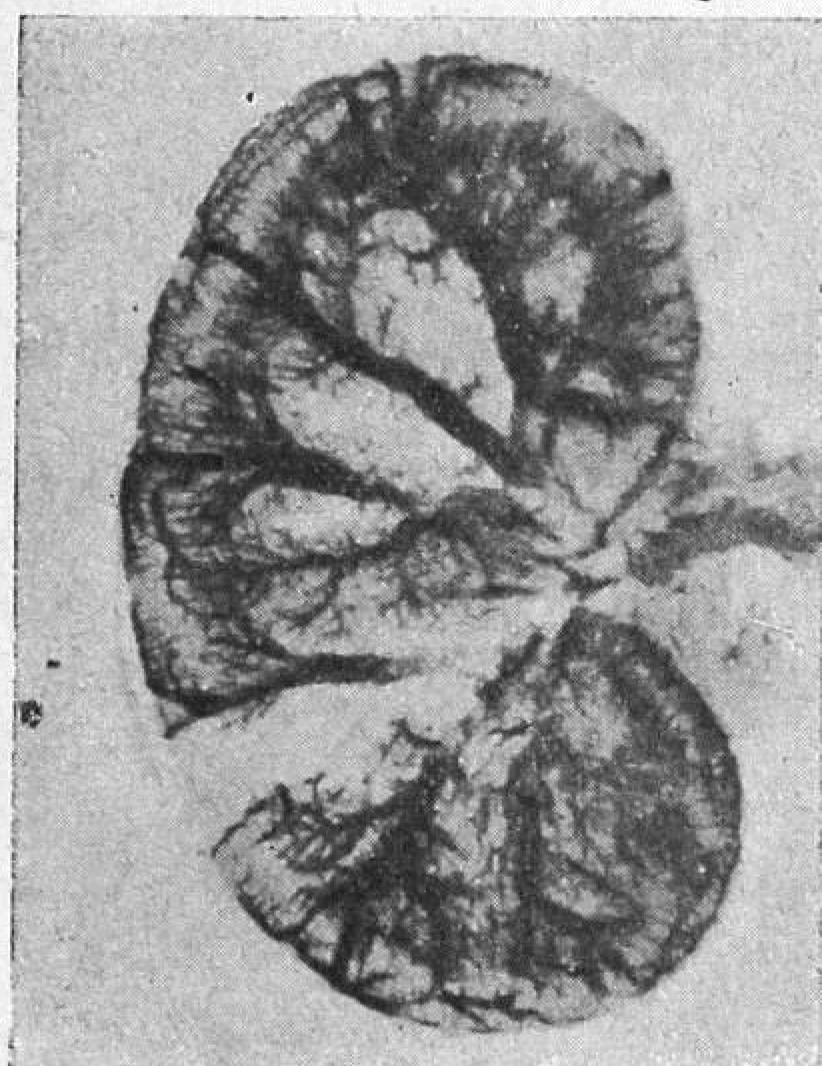
Iniezione radio-opaca nella art. renale. È decapsulata la metà inf. del rene. Non si osserva una differenza spiccata nell'iniezione dei fini vasi. Terzo giorno dall'operazione.

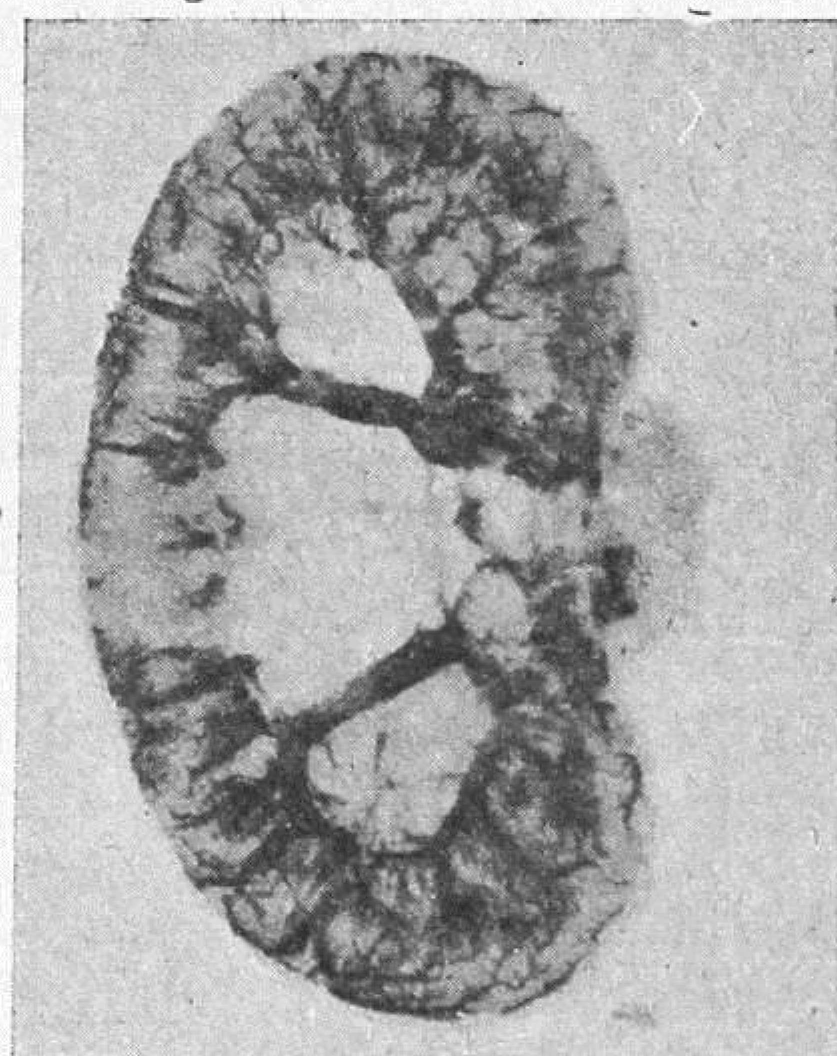


Iniezione nella vena renale. È evidente nella metà inf. decapsulata la maggior replezione dei piccoli vasi. Secondo giorno dall'operazione.



Iniezione radio-opaca nella vena renale. È decapsulata la metà inf. del rene. In questa appaiono in maggior numero e di calibro maggiore le venuzze della corticale. Terzo giorno dall'operazione.





Iniezione radio-opaca nella vena renale. La radiografia a sin. mostra la metà scapsulata, a destra la metà normale. La sezione del rene ha interessato in parte le grosse vene. Si osservi la maggior replezione delle venuzze nella parte decapsulata. Terzo giorno dall'operazione.

hanno dimostrato la presenza di fibre nervose nella capsula. Recentemente Fischer ne ha dato una dimostrazione funzionale della loro esistenza e precisamente ha osservato che l'eccitazione faradica della capsula determina una riduzione di volume del rene.

Ho cercato un modo di poter dimostrare l'azione decompressiva della D. R. e l'eventuale azione dipendente da lesione di fibre nervose ad azione prevalentemente vasomotoria. L'asportazione di una metà della capsula ottiene certamente un effetto di decompressione su tutto il rene, però se esiste una vaso-dilatazione da lesione nervosa questa sarà presente solo dove la capsula è stata asportata.

Ho proceduto così: ho decapsulato in un cane un rene a metà asportando in alcuni casi solo la capsula su una faccia e in altri decapsulando la metà sup. o inf. del rene. Dopo 2-3 giorni, quando potevo essere sicuro che la vasodilatazione era divenuta permanente, procedevo «in loco» alla iniezione di una emulsione opaca (minio, essenza di trementina, olio di vasellina) nei vasi renali.

I risultati ottenuti sono riprodotti nelle figure. L'iniezione nella arteria renale non dimostra una differenza fra la parte decapsulata e la normale. Con l'iniezione nella vena, invece, si può notare una differenza e cioè si osserva una iniezione più abbondante dei fini vasi della corticale, in rapporto alla loro dilatazione che permette di contenere nel loro lume una maggiore quantità di sostanza opaca e rendersi così più evidenti.

Questo mi sembra un argomento favorevole per ammettere nella decapsulazione renale l'azione nervosa accanto a quella meccanica.

LAVORI CITATI.

ALESSANDRI. *Ricerche sulla legatura separata dei vasi renali.* Rev. de Chir., 1899, e Ann. Soc. it. di Chir., 1898.

AMBARD. *Les nerfs des reins.* II Congresso internazionale di Urologia. Roma, 1924.

AMBARD e PAPIN. Archives internationales de Physiologie, vol. III, 1909.

ANZILOTTI. *Ricerche sperimentali sugli effetti dello scapsulamento del rene.* La Clinica Moderna, 1903.

ASAKURA. *Experimentelle Untersuchungen ueber die Decapsulatio renum.* Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir., vol. 12, 1903.

ASCOLI M. *Un caso di nefrite ematurica unilaterale guarito con lo scapsulamento del rene.* Boll. e Atti della R. Accademia Medica di Roma, 1925.

BELLIDO. Pub. de la Soc. biol. Barcelona, 1907, pag. 304.

BERTRAND et LATARYET. *Recherches anatomiques sur l'innervation des capsules surrénales, des reins et de la partie supérieure de l'urétère.* Lyon Chirurgicale, vol. XX, a. 1923, pag. 452.

BERKLEY. Journal Path. and Bacteriol., vol. I, 1893.

BOEMINGHAUS. Verhandlungen der Deutschen Gesell. f. Chir., 1923; XLVII Congresso.

CASPER. Ver. d. Deut. Gesell. f. Urologie, 4 ott. 1924, e Zur Therapie d. Nephritis. Zeitschrift f. Urol., vol. 19, pag. 565, 1925.

CLAUDE. Annales des organes génito-urinaires, 1904, pag. 150.

CHOLZOW. *Zur Frage der chir. Behandlung der chronischen Nephritiden.* Zeit. f. Urologie, 1912, vol. VI, p. 1.

CORDERO. *Contributo allo studio della funzione renale dopo la dec.* Clinica chirurgica, 1904, n. 11.

DAMSKI. *Sur le traitement chir. des néphrites.* Journal d'Urologie, XXI, 1926.
D'EVANT. R. Accademia med. chir. di Napoli, 1889.
DOGIEL. Archiv f. mikr. Anatomie, vol. 52, pag. 62.
EHRHARDT. *Experimentelle Beitrage zur Nierendekapsulation.* Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., vol. 13, 1904, pag. 281.
FABRIS. *Sulla cura chirurgica della nefrite acuta.* La Clinica Chirurgica, 1903, pag. 779.
FERRARINI. *Sopra l'importanza della capsula fibrosa del rene negli stati infiammatori dell'organo.* La Clinica Chirurgica, 1903, pag. 811 e 841.
FINOCCHIARO. Policlinico, Sez. chir., 1907.
FIORETTI. *La decapsulazione del rene nelle nefriti sperimentali.* Policlinico, Sez. pratica, 1905, pag. 989.
FISCHER. *Untersuchungen über die Wirkung der Nierenentkapselung mit onkometrischer Methode.* Deutsche med. Wochenschr., vol. 52, n. 24, pag. 992, 1926.
GATTI. *Die Nierenentkapselung bei chr. Nephritis.* Archiv f. klin. Chir., vol. 87.
ID. *Decapsulazione renale bilaterale.* La Clinica Chirurgica, 1905, 1907; Congresso della Soc. it. di Chirurgia, 1905.
GAUDIANI. *La cura chirurgica della nefrite.* Policlinico, Sez. chir., 1905, pag. 400.
GAWRILOW. Citato da CHOLZOW.
GELPKE. Idem.
GIORDANO. *Intervento chirurgico in nefriti.* Rivista veneta di scienze med., 1910, e XII Congresso internazionale di med., Budapest, 1909.
HILSE. Vedi LITZNER.
HERMANN. *Ueber Nierenspaltung.* Deut. Zeit. f. Chir., vol. 73, 1904, pag. 137.
HOFFMANN. *Theorie u. Praxis der Nierendekapsulation, ecc.* Brun's Beitrage z. klin. Chir., vol. 131, pag. 202, 1924, e Archiv f. klin. Chir., vol. 120, pag. 84.
ISOBE. *Exper. Beitr. zur Bildung arterieller Kollareralbahnen in der Niere.* Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., vol. XXIV, 1912.
KELLER e ROST. *Ueber der Einfluss von Entkapselung, ecc.* Zeitschr. f. urol. Chor., 1925, vol. XII, pag. 251.
KOENNECKE. *Zur exper. Untersuchungen d. Niereninnervation.* Zeitschrift f. Urol. Chir., vol. XIII, 1923, pag. 157; *Die Funktionpruefung entnervten Nieren.* XLVII Congresso tedesco di Chirurgia, 1923.
KORTEWEG. *Die Indikationen zur Entspannungsincision bei Nierenleiden.* Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., vol. 8, 1901.
KÜMMEL. *Nierendecapsulation.* Deut. med. Wochensch., n. 29, 1908, e n. 39-40, 1925; Zeitschr. f. Urol., 1924.
LEHMANN. *Ueber die Innervation der Niere mit besonderer Berücksichtigung der Kapselnerven und ihrer Bedeutung für die Dekapsulation.* Zeitschr. f. Urologie, 1926, volume XX, pag. 167.
LIPBURGER. Cit. da CHOLZOW.
LITZNER e HILSE. *Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Nieren dekapsulation.* Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., vol. 52, fasc. 1/2, pag. 84.
LOBENHOFFER. *Funktionspruefungen an transplantierten Nieren.* Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., vol. 26, 1923, pag. 197.
LUCIANI. *Fisiologia dell'uomo. App. urinario.* Vol. II, pag. 470.
LURZ. *Ueber Nierentransplantationen.* D. Zeit. f. Chir., vol. 194, pag. 35, 1926.
MARSHALL e KOLLS. Cit. da MILLIKEN.
MARTINI. *Ueber die moeglichkeit der Niere einen neuen kollateralen Blutzufluss zu schaffen.* Archiv f. klin. Chir., 1906, vol. 78, pag. 619.
MEYER. *Die Ganglien der harnabfuehrenden Wege.* Virchow's Archiv, 1881.
MEYER-BISCH e KOENNECKE. *Untersuchungen ueber die innervation der Niere.* Zeit. f. d. ges. exper. Med., vol. 45, pag. 343, 1925.
MILLIKEN e KARR. *The influence of the nerves on Kidneyfunction in relation to the problem of renal sympathectomy.* The Journal of Urology, vol. XIII, 1925.
MUELLER. Medizinische Klinik, 1906.
NOVIKOW. *Nieren- u. Nierenbeckenincisionen, ecc.* Arkiv f. klin. Chir., vol. 96, 1911.
ONORATO. *Sulla cura chirurgica della nefrite.* Boll. R. Accad. Med. di Genova, 1905.
PANNEVITZ. *Die Saure-Alkaliausscheidungsprobe zur funktionsdiagnose kranker Nieren.* Zeit. f. urol. Chir., vol. 18, pag. 125.
PAPIN. Journal d'Urologie, 1924, pag. 340.

PARLAVECCHIO. *Le nuove conquiste della chirurgia renale. Studio sperimentale e clinico.* Palermo, Brangi, 1906; Policlinico, Sez. pratica, a. XI, 1904, pag. 1005.
PEREZ. *Sul trattamento chirurgico della nefrite.* Policlinico, Sez. chir., 1904.
PORCILE. *Contributo allo studio della decapsulazione renale.* La Clinica Chirurgica, 1907, vol. XV-I.
QUINBY. Cit. da MILLIKEN a. KARR.
RONDONI. *Lo scapsulamento del rene.* Lo Sperimentale, 1907; La Clinica Chirurgica, 1907, pag. 807, XV-I.
ROST. *Experimentelles zur Nierendekapsulation.* Centralblatt f. Chir., 1925.
ROVIGHI. *Dell'intervento chirurgico nelle nefriti.* La Clinica med., 1905.
RUBRITIUS. *Ueber Nierendekapsulation.* Wien. med. Wochensch., vol. 75, 1925.
RUGE. *Ueber de derzeitigen Stand eineger Nephritisfragen u. der Nephritischirurgie.* Ergebnisse der Chirurgie u. Orthopaedie, 1913, pag. 565.
SCHNEIDER. *Die Nephritis dolorosa.* Zeit. f. Urol., vol. 19, 1925.
SEIFERT. Zeitschrift f. Urologie, vol. 19, pag. 66.
SERÉS. *Enervazione del rene.* Rev. méd. de Barcelona, vol. 1, 1924.
SERAFIN. *Considerazioni sulla nefrectomia seguita da immediata decapsulazione del rene superstite.* La Clinica Chirurgica, 1913, pag. 2161.
SICILIANI. *Ricerche sperimentali sullo scapsulamento del rene in rapporto alle modificazioni istologiche che si determinano nel parenchima.* Rinnovamento medico; Gazz. inter. med. chir., vol. 29, n. 24, pag. 544, 1926.
SIPPEL. Centralblatt f. Gynaek., 1907
SITZENFREY. *Die Nierenenthuelsung, ecc.* Brun's Beitrage z. klin. Chir., 1910.
STERN. *Experimentelle u. klinische Untersuchungen ueber die zur Heilung chronischer Nephritiden von Edebohls vorgeschlagene Nierenentkapselung.* Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., vol. 12, 1903.
STROPENI. *L'influenza della dec. sul circolo arterioso e venoso del rene.* Archivio italiano di Chirurgia, vol. XIII, 1925, pag. 472.
STURSBERG. *Experimentelle untersuchungen ueber die zur Heilung chronischen Nephritiden von Edebohls vorgeschlagene Nierenentkapselung.* Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., vol. 12, 1923.
TADDEI. *Sulle conseguenze della legatura della arteria e della vena emulgente nei reni precedentemente decapsulati e rivestiti di omento.* La Clinica chirurfica, vol. 16, 1908.
TIETZE. *Erfahrungen mit der Nierendekapsulation.* Zentralbl. f. Chir., vol. 53, n. 44, p. 2800, 1926.
WILLIAMSON. *Some observations on the length of surrinal and function of homogenous Kidney transplants. (Preliminary report).* Journal of Urology, vol. X, a. 1923 p. 275.
ZAAJER. *Untersuchungen ueber den funktionellen Wert der sich nach Entkapselung neubildenden Nierenkapsel.* Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., vol. 1905 e vol. XV, 1906, e Beiträge z. klin. Chir., 1914.
ZIRONI. *Contributo sperimentale al trattamento chirurgico delle nefriti.* Policlinico, Sez. chir., vol. XIII, 1906.
ZONDECK. *Die chirurgische Behandlung der Nephritis.* Zeit. f. Urol., vol. XIX, 1925.
ZOJA. *Sulla innervazione renale.* II Congresso internazionale di Urologia. Roma, 1924.

Roma, 1928 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXV Roma, 15 Agosto 1928 Vol. XXXV-C (fasc. 8)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Genova
diretto dal prof. G. Tusini

Influenza della colecistectomia sulla funzione e struttura del pancreas e sull'assorbimento alimentare.

Dott. Mario Agrifoglio, assistente e libero docente.

La grande maggioranza degli autori distingue, riguardo al còmpito adempiuto dalla cistifellea, due funzioni.

Consiste l'una nel raccogliere la bile via via che è prodotta dal fegato per immetterla nell'intestino durante le ore della digestione, onde ottenere cioè da una secrezione continua una eliminazione discontinua.

Sul meccanismo regolatore di questo deflusso periodico varie sono le teorie: secondo alcuni autori sarebbe dovuto a ritmiche contrazioni della cistifellea determinate dal processo digestivo stesso (Okada), o dalla distensione dell'organo (C. H. Mayo), o da stimoli nervosi che partono dal simpatico e dal vago (Bainbridge e Dale).

Secondo Meltzer invece la discontinuità del deflusso biliare sarebbe assicurata dalle relazioni che esistono fra l'innervazione eccitatrice e l'innervazione inibitoria della cistifellea e dello sfintere di Oddi (legge dell'innervazione contraria).

Sweet infine è del parere che la cistifellea venga vuotata, della bile raccoltasi, per mezzo della pressione che sopra di essa esercitano il fegato congestionato e lo stomaco disteso durante la digestione e per ragione della pressione negativa che stabilirebbe nel coledoco la peristalsi duodenale.

Comunque sia, il flusso della bile nel duodeno coincide precisamente con quel periodo della digestione in cui il chimo acido penetra con getti ritmici

dallo stomaco nell'intestino ed appunto il chimo acido, come è l'eccitante fisiologico principale del succo pancreatico, così lo è pure della secrezione biliare.

La cistifellea ha poi una funzione di concentrazione della bile dovuta al fatto che in essa si verifica un assorbimento d'acqua, sopratutto per opera dei linfatici, mentre si aggiungono ai prodotti delle cellule epatiche mucina, altre sostanze secrete dalla mucosa, cellule in via di disfacimento, divenendo la bile in tal guisa più densa, più viscosa, meno limpida.

La bile cistica presenta pertanto una composizione diversa da quella della bile elaborata dal fegato e secondo Hamarten sono aumentati specialmente i sali biliari.

Ora, dalle ricerche che sono state fatte nel campo della fisiologia, è ben nota l'importanza di queste due funzioni della cistifellea in rapporto all'azione digestiva del succo pancreatico. Sono le esperienze di Dastre, di Minkowski, di Abelmann che hanno dimostrato esser necessaria alla scissione ed all'assorbimento dei grassi la coesistenza del succo pancreatico e della bile, venendo da questa favorita l'azione della lipasi, cioè dello speciale fermento pancreatico che agisce sulle sostanze grasse.

E fra i vari componenti biliari sono in particolar modo i sali che hanno azione attivante sulla lipasi.

Date queste premesse, mi è parso interessante ricercare se le modificazioni indotte dalla colecistectomia nella composizione e nel ritmo di escrezione della bile (Hohlweg), potessero in qualche modo alterare la funzione e l'intima struttura della ghiandola pancreatica, e modificare il ricambio delle sostanze proteiche.

Tale studio non è stato fino ad oggi oggetto di ricerche sistematiche, ed assai poco troviamo scorrendo la letteratura.

Fu Rosenberg che per il primo nel 1893 pensò di studiare l'influenza della colecistectomia sul ricambio degli azoti e sulla utilizzazione dei grassi, senza notare però dopo l'intervento alcuna alterazione dalla norma.

Molti anni più tardi Rost potè dimostrare sperimentalmente che l'ectomia determina una diminuzione di circa un terzo nella quantità del succo pancreatico secreto.

Rost eseguì inoltre delle ricerche sul ricambio dei cani prima e dopo l'ectomia, confermando i risultati di Rosenberg e cioè che negli animali colecistectomizzati non si hanno modificazioni nel ricambio delle sostanze azotate, nè nell'utilizzazione dei grassi.

Con le presenti ricerche ho studiato dapprima l'assorbimento dei grassi e delle sostanze proteiche in animali normali, poi ho studiato l'assorbimento dei grassi e delle sostanze proteiche in animali operati di colecistectomia ed in periodi diversi dall'intervento.

I° Gruppo di esperienze.

Studio dell'assorbimento alimentare (Grassi e sostanze proteiche) in animali normali.

Per studiare l'assorbimento alimentare nel cane avevo cura di chiudere l'animale in una stalletta e per la durata dell'esperimento gli veniva somministrata una dieta costante. Le determinazioni erano eseguite sulle feci rac-

colte in un periodo di 4-6-8 giorni e le feci spettanti al periodo dell'esperienza venivano isolate somministrando col primo pasto del carbone vegetale, che colorava in nero le masse fecali.

Le feci raccolte erano essicate in un bagno di sabbia, in due volte per ogni periodo di esperimento: si ottenevano in tal modo due porzioni di feci essicate, da ciascuno dei quali si prelevava un campione per la determinazione del grasso e dell'azoto totale.

L'analisi del grasso era fatta con l'estrazione eterea per mezzo dell'apparecchio di Soxhlet, attenendomi alla tecnica indicata nei trattati di chimica fisiologica.

Il contenuto delle sostanze azotate era determinato col metodo di Kjéldahl.

Nei protocolli delle esperienze ho riportato la quantità di grassi contenute in cinque grammi di feci essicate e ridotte in polvere. È riportato inoltre il peso totale delle feci essicate e con queste cifre e con quelle relative ai grassi ingeriti è stata calcolata la quantità di grassi emessa con le feci e la percentuale dei grassi non assorbiti.

Negli stessi protocolli è riferita la quantità di azoto contenuta in un grammo di feci. Quindi è stato calcolato il quantitativo totale dell'azoto emesso nel periodo sperimentale e la percentuale dell'azoto non utilizzato.

Ricordo infine che per calcolare il quantitativo delle sostanze chimiche componenti i vari alimenti somministrati agli animali, mi sono valso delle tabelle riferite nei trattati di chimica fisiologica.

Cane femmina (N. 1 prot.), del peso di Kg. 20.750.

Durata dell'esperienza: 8 giorni, dal 9 gennaio al 16 gennaio 1926. Somministrazione di una dieta giornaliera composta di:

Latte	cc.	300
Pane bianco	gr.	150
Carne di bove magra	»	100
Grasso di bue	»	40

In totale vengono somministrati:

Latte	cc.	2400
Pane bianco	gr.	1200
Carne	»	800
Grasso di bue	»	320
Totale delle feci emesse	gr.	660
Totale delle feci essicate	»	231

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1.644 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1.568 di grassi.
(Media gr. 1.606 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi estratti:

Acidi grassi	gr.	0,676	= 42,09 %
Grassi neutri	»	0,338	= 21,05 %
Saponi	»	0,592	= 36,86 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,031 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,44 di N.
(Media gr. 0.037 di N).

Totale del grasso ingerito	gr.	423,60
Totale del grasso eliminato nelle feci	»	74,19
Totale dell'N ingerito	»	288
Totale dell'N emesso	»	8,547
Percentuale di grasso non assorbito	»	17,51 %
Percentuale di N non assorbito	»	2,96 %

Cane femmina (N. 2 di Prot.), del peso di Kg. 22.375.

Periodo di osservazione 8 giorni: dal 15 al 25 gennaio 1927.

Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Pane bianco	gr. 375
Carne	» 165
Grasso di bue	» 55

In totale vengono ingeriti:

Pane bianco	gr. 3000
Carne	» 1320
Grasso di bue	» 440

Totale delle feci emesse	gr. 670
Totale delle feci essicate	» 234,50

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1,650 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1,480 di grassi.
(Media gr. 1,565 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi estratti:

Acidi grassi	gr. 0,604	= 38,59 %
Grassi neutri	» 0,431	= 26,90 %
Saponi	» 0,530	= 34,51 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,052 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,444 di N.
(Media gr. 0,048 di N).

Totale del grasso ingerito	gr. 479,68
Totale del grasso eliminato nelle feci	» 72,967
Totale dell'N ingerito	» 450,67
Totale dell'N eliminato	» 11,200
Percentuale dell'N non assorbito . .	» 2,48 %
Percentuale del grasso non assorbito	» 15.21 %

Cane maschio lupo (N. 3 di Prot.) del peso di Kg. 22.950.
Periodo di osservazione 4 giorni: dal 20 al 24 gennaio 1927.
Somministrazione di una razione quotidiana composta di:

Pane bianco	gr. 300
Carne di bue	» 260
Burro	» 50

Totale dell'alimento ingerito:

Pane bianco	gr. 1200
Carne di bue	» 1040
Burro	» 200

Totale delle feci emesse	gr. 300
Totale delle feci essicate	» 114

5 gr. di feci essicate danno in ripetuti esami la cifra media di gr. 1.412 di grasso.

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi estratti:

Acidi grassi	gr. 0,560	= 39,73 %
Grassi neutri	» 0,351	= 24,79 %
Saponi	» 0,501	= 35,48 %

1 grammo di feci essicate contiene gr. 0,039 di N.

Totale del grasso ingerito . . . . gr. 236
Totale del grasso eliminato nelle feci » 32,19
Percentuale del grasso non assorbito » 13.68 %
Totale dell'azoto ingerito . . . . » 286
Totale dell'azoto eliminato . . . » 4,44
Percentuale dell'N non assorbito . » 1,52 %

Cane maschio spinone (N. 4 di Prot.) del peso di Kg. 16.150.
Durata dell'esperimento e dell'osservazione giorni 5: dal 18 al 23 gennaio 1926.

Somministrazione di una razione giornaliera composta di:
Pane bianco . . . . gr. 210
Carne di bue . . . . » 200
Grasso di bue . . . . » 50

Totale dell'alimento ingerito:
Pane bianco . . . . gr. 1050
Carne di bue . . . . » 1000
Grasso di bue . . . . » 200

Totale delle feci emesse . . . . . gr. 365
Totale delle feci essicate . . . . . » 146,05

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1.120 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1.442 di grassi.
(Media gr. 1.281 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi estratti:
Acidi grassi . . . . gr. 0,493 = 38,49 %
Grassi neutri . . . . . . » 0,326 = 36,06 %
Saponi . . . . » 0,462 = 25,45 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,057 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,049 di N.
(Media gr. 0,053 di N).
Totale del grasso ingerito . . . . gr. 298,85
Totale dell'N ingerito . . . . . » 273,20
Tatale del grasso nelle feci . . . » 37,40
Totale dell'N nelle feci . . . . . » 7,73
Percentuale del grasso non assorbito » 12,52 %
Percentuale dell'N non assorbito . » 2,83 %

I risultati delle mie ricerche dimostrano che in animali normali (cani) l'eliminazione di grasso per le feci, in un periodo sperimentale in cui venne somministrata una dieta mista costituita di pane, carne e grasso, è in media del 14,75 % circa rispetto al grasso ingerito.

Ho ottenuto cioè dei valori molto approssimativi a quelli riferiti dagli autori che si sono occupati dell'assorbimento dei grassi (Lombroso, Ciminata).

E volendo analizzare un po' più da vicino la composizione dei grassi eliminati, per gli opportuni raffronti con gli altri gruppi di esperienze, si trova che abbiamo le seguenti percentuali: acidi grassi 39,70 %; grassi neutri 27,80 %; saponi 33,10 %.

Negli stessi animali, durante il medesimo periodo sperimentale e con la medesima dieta, l'azoto eliminato per le feci è circa il 2,6 % rispetto all'azoto totale.

II° GRUPPO DI ESPERIENZE.

Gli animali di questo gruppo sono stati sottoposti allo studio della capacità di assorbimento dei grassi e dei proteici dopo 20-25 giorni dalla colecistectomia e con la medesima tecnica descritta a proposito del 1° gruppo.

Cane femmina (N. 1 Prot. Vedi esper. 1° gruppo). Peso Kg. 20.750.
Operazione 21-1-1927: colecistectomia sotto narcosi cloroformica.
Decorso post-operatorio normale.
Durata dell'esperienza 8 giorni: dal 10 al 18 febbraio 1926.
Peso dell'animale Kg. 19.350.

Somministrazione di una razione giornaliera di:

Latte	cc.	300
Pane bianco	gr.	150
Carne di bue	»	100
Grasso di bue	»	40

Totale degli alimenti ingeriti negli otto giorni:

Latte	cc.	2400
Pane bianco	gr.	1200
Carne di bue	»	800
Grasso di bue	»	320

Totale delle feci emesse	gr.	740
Totale delle feci essicate	»	288.02

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 2.208 di grassi
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 2.410 di grassi.
(Media gr. 2.306 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:

Acidi grassi	gr.	0,512	= 22,15 %
Grassi neutri	»	1,388	= 60,18 %
Saponi	»	0,406	= 17,67 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,061 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,049 di N.
(Media gr. 0.055 di N).

Totale del grasso ingerito	gr.	423,60
Totale del grasso eliminato	»	131,350
Totale dell'N ingerito	»	288
Totale dell'N emesso	»	15,841
Percentuale del grasso non assorbito	»	31,08 %
Percentuale dell'N non assorbito .	»	5,50 %

Cane maschio spinone (N. 4 di Prot. Vedi esper. 1° gruppo).
Peso prima dell'operazione Kg. 16,150.
Operazione 25 gennaio 1926. Colecistectomia sotto narcosi cloroformica.
Periodo dell'esperimento e dell'osservazione 5 giorni: dal 15 al 20 febbraio 1926. Peso dell'animale Kg. 15,090.

Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Pane bianco	gr.	210
Carne di bue	»	200
Grasso di bove	»	50

Totale degli alimenti ingeriti:

Pane bianco	gr.	1050
Carne di bue	»	1000
Grasso di bue	»	200

Totale delle feci emesse	gr.	396
Totale delle feci essicate	»	166,32

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1.986 di grassi
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1.975 di grassi.
(Media gr. 1,980 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:

Acidi grassi	gr.	0,556 =	28,07 %
Grassi neutri	»	1,098 =	55,45 %
Saponi	»	0,326 =	16,48 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 0,064 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 0,056 di N.
(Media gr. 0,060 di N).

Totale del grasso ingerito	gr.	298,86
Totale del grasso eliminato	»	65,862
Totale dell'N ingerito	»	273,20
Totale dell'N eliminato	»	9,979
Percentuale del grasso non assorbito	»	22,03 %
Percentuale dell'N non assorbito	»	3,65 %

Cane maschio (N. 5 di Prot.). Peso prima dell'operazione Kg. 11,800.
Operazione 3 febbraio 1927. Colecistectomia sotto narcosi cloroformica.
Durata dell'osservazione 8 giorni: dal 1° al 10 marzo 1927.
Peso dell'animale Kg. 11,418.
Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Pane bianco	gr.	180
Carne di bue	»	175
Grasso di bue	»	30

Totale degli alimenti ingeriti:

Pane bianco	gr.	1440
Carne di bue	»	1400
Grasso di bue	»	240

Totale delle feci emesse	gr.	525
Totale delle feci essicate	»	204,44

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1.873 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1.938 di grassi.
(Media gr. 1,905 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:

Acidi grassi	gr.	0,563 =	53,75 %
Grassi neutri	»	1,024 =	29,55 %
Saponi	»	0,318 =	16,70 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,058 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,044 di N.
(Media gr. 0,051 di N).

Totale del grasso ingerito	gr. 283,42
Totale del grasso eliminato . . .	» 77,891
Totale dell'N ingerito	» 379
Totale dell'N eliminato	» 10,426
Percentuale del grasso non assorbito	» 27,48 %
Percentuale dell'N non assorbito .	» 2,75 %

Cane femmina (N. 6. di Prot.). Peso prima dell'operazione Kg. 9,880. Operazione 9 febbraio 1927. Colecistectomia sotto narcosi cloroformica. Durata del periodo di osservazione 4 giorni: dal 6 al 10 marzo 1927. Peso dell'animale Kg. 9,320.

Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Pane bianco	gr. 200
Carne di bue	» 80
Grasso di bue	» 25

Totale degli alimenti ingeriti:

Pane bianco	gr. 800
Carne di bue	» 320
Grasso di bue	» 100

Totale delle feci emesse	gr. 320
Totale delle feci essicate	» 118,40

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1.764 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1.884 di grassi.
Media gr. 1,824 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:

Acidi grassi	gr. 0.940	= 51,53 %
Grassi neutri	» 0,534	= 28,90 %
Saponi	» 0,358	= 19,57 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,032 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr.0,036 di N.
(Media gr. 0,034 di N).

Totale del grasso ingerito	gr. 113
Totale dell'N ingerito	» 115,3
Totale del grasso eliminato . . .	» 37,355
Totale dell'N eliminato	» 6,40
Percentuale del grasso non assorbito	» 33,05 %
Percentuale dell'N non assorbito .	» 5.59 %

I fatti osservati in questo gruppo di esperienze sono i seguenti:

1) In cani operati di colecistectomia e sottoposti all'esame della capacità di assorbimento dei grassi, venticinque giorni dopo l'atto operativo, la emissione di grasso nelle feci è stata dal 22 % fino al 33 % rispetto al grasso ingerito, appare cioè superiore a quanto si riscontra normalmente.

E per quanto riguarda i valori percentuali dei grassi, si rileva che il valore dei saponi è disceso ad una cifra media pari al 17,60 %.

2) Negli stessi cani la eliminazione dell'azoto nelle feci è variata dal 2,7 al 5,5 % rispetto all'azoto ingerito, avendosi una ben scarsa differenza nel contenuto in albuminoidi delle feci fra i cani operati e i normali.

È da notare infine non si è mai constatata la comparsa di glucosio nelle urine.

III° GRUPPO DI ESPERIENZE.

Gli animali di questo gruppo sono stati sottoposti allo studio della capacità di assorbimento dei grassi e dei proteidi 90 giorni dopo la colecistectomia.

Cane femminia (N. 1 di Prot.; vedi esper. 1° gruppo). Operazione 21 gennaio 1926. Peso prima dell'operazione Kg. 20,750.
Peso 25 giorni dopo l'operazione Kg. 18,930.
Peso 90 giorni dopo l'operazione Kg. 20.400.
Durata del periodo di osservazione giorni 8: dal 20 al 28 aprile 1926.

Somministrazione di una razione composta di:

Latte	cc.	300
Pane bianco	gr.	150
Carne di bue	»	100
Grasso di bue	»	40

Totale dell'alimento ingerito:

Latte	cc.	2400
Pane bianco	gr.	1200
Carne di bue	»	800
Grasso di bue	»	320

Totale delle feci emesse	gr.	680
Totale delle feci essicate	»	635,28

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1.948 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1,866 di grassi.
(Media gr. 1,907 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:

Acidi grassi	gr.	0,770	= 40,84 %
Grassi neutri	»	0,710	= 37,70 %
Saponi	»	0,418	= 21,91 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,050 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,040 di N.
(Media gr. 0,042 di N).

Totale del grasso ingerito	gr.	423,60
Totale del grasso eliminato	»	87,920
Totale dell'N ingerito	»	288
Totale dell'N emesso colle feci	»	9,881
Percentuale del grasso non assorbito	»	20,75 %
Percentuale dell'N non assorbito	»	4,46 %

Cane maschio (N. 4 di Prot.).
Peso: prima dell'operazione Kg. 16,150.
dopo 20 giorni dall'operazione Kg. 15,090.
dopo 90 giorni dall'operazione Kg. 15,990.
Periodo di osservazione 5 giorni: dal 25 al 30 aprile 1926.

Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Pane bianco	gr.	210
Carne di bue	»	200
Grasso di bue	»	50

Totale degli alimenti ingeriti:

Pane bianco	gr.	1050
Carne di bue	»	1000
Grasso di bue	»	200

Totale delle feci emesse	gr.	375
Totale delle feci essicate	»	144,47

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1.538 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1.590 di grassi.
(Media gr. 1,564 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:

Acidi grassi	gr. 0,675	=	43.13 %
Grassi neutri	» 0,579	=	37,01 %
Saponi	» 0,310	=	19,86 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,044 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,058 di N.
(Media gr. 0,051 di N).

Totale del grasso ingerito	gr. 298,85
Totale dell'N ingerito	» 273,70
Totale del grasso nelle feci	» 45,160
Totale dell'N nelle feci	» 7,368
Percentuale del grasso non assorbito	» 15,12 %
Percentuale dell'N non assorbito	» 2,71 %

Cane femmina (N. 7 di Prot.). Peso Kg. 8,120.

Operazione 6 gennaio 1927. Durata del periodo di osservazione 4 giorni: dal 10 al 14 aprile 1927.

Somministrazione di una razione giornaliera di:

Pane bianco	gr. 150
Carne di bue	» 140
Grasso di bue	» 20

Totale degli alimenti ingeriti:

Pane bianco	gr. 600
Carne di bue	» 560
Grasso di bue	» 80

Totale delle feci emesse	gr. 180
Totale delle feci essicate	» 72

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 2.119 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 2.284 di grassi.
(Media gr. 2,201 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:

Acidi grassi	gr. 0,858	=	39,02 %
Grassi neutri	» 0,793	=	36,03 %
Saponi	» 0,655	=	24,95 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,041 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,057 di N.
(Media gr. 0,049 di N).

Totale del grasso ingerito	gr. 113,40
Totale dell'N ingerito	» 150.4
Totale del grasso nelle feci	» 30,694
Totale dell'N nelle feci	» 3,528
Percentuale del grasso non assorbito	» 26,64 %
Percentuale dell'N non assorbito	» 2,34 %

IV° Gruppo di esperienze.

Gli animali di questo gruppo sono stati sottoposti allo studio della capacità di assorbimento dei grassi e dei proteidi 180 giorni dopo la colecistectomia.

Cane femmina (N. 1 di Prot. Vedi 1° gruppo). Peso Kg. 20,320.
Operazione 21 gennaio 1926. Durata del periodo di osservazione giorni 8: dal 20 luglio al 28 luglio 1926.

Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Latte	cc.	300
Pane bianco	gr.	150
Carne di bue	»	100
Grasso di bue	»	40

Totale dell'alimento ingerito:

Latte	cc.	2400
Pane bianco	gr.	1200
Carne di bue	»	800
Grasso di bue	»	320

Totale delle feci emesse	gr.	660
Totale delle feci essicate	»	241,40

5 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 1.963 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 1.879 di grassi.
(Media gr. 1.921 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:

Acidi grassi	gr.	0,783	= 40,75 %
Grassi neutri	»	0,735	= 38,36 %
Saponi	»	0,403	= 20,89 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,038 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,040 di N.
(Media gr. 0,034 di N).

Totale del grasso ingerito	gr.	426,60
Totale del grasso eliminato	»	92,645
Totale dell'N ingerito	»	288
Totale dell'N emesso colle feci	»	8,207
Percentuale del grasso non assorbito	»	21,66 %
Percentuale dell'N non assorbito	»	2,86 %

Cane maschio (N. 4 di Prot.). Peso Kg. 16,180.
Operazione 25 gennaio 1926. Periodo di osservazione 5 giorni: dal 25 al 30 luglio 1926.

Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Pane bianco	gr.	210
Carne di bue	»	200
Grasso di bue	»	50

Totale dell'alimento ingerito:

Pane bianco	gr.	1050
Carne di bue	»	1000
Grasso di bue	»	200

Totale delle feci emesse	gr.	400
Totale delle feci essicate	»	142

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1.642 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1.715 di grassi.
(Media gr. 1.678 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:

Acidi grassi	gr.	0,690	= 41,12 %
Grassi neutri	»	0,669	= 39,81 %
Saponi	»	0,319	= 19,07 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,050 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,042 di N.
(Media gr. 0,046 di N).

Totale del grasso ingerito	gr.	298,85
Totale dell'N ingerito	»	273,70
Totale del grasso nelle feci	»	51.010
Totale dell'N nelle feci	»	6,532
Percentuale del grasso non assorbito	»	17,08 %
Percentuale dell'N non assorbito	»	2,39 %

V° Gruppo di esperienze.

Cane femmina (N. 1 di prot.). Peso Kg. 20.400.
Operazione 21 gennaio 1926. Durata del periodo di osservazione giorni 8: dal 20 al 28 gennaio 1927.

Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Latte	cc.	300
Pane bianco	gr.	150
Carne di bue	»	100
Grasso di bue	»	40

Totale dell'alimento ingerito:

Latte	cc.	2400
Pane bianco	gr.	1200
Carne di bue	»	800
Grasso di bue	»	320

Totale delle feci emesse	gr.	690
Totale delle feci essicate	»	235,98

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1.828 di grassi.
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1.948 di grassi.
(Media gr. 1.888 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:

Acidi grassi	gr. 0,747	=	39,4 %
Grassi neutri	» 0,717	=	38 %
Saponi	» 0,425	=	22,6 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,036 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,042 di N.
(Media gr. 0,039 di N).

Totale del grasso ingerito	gr. 426,60
Totale del grasso eliminato . . .	» 88,105
Totale dell'N ingerito	» 288
Totale dell'N nelle feci	» 9,203
Percentuale del grasso non assorbito	» 20,64 %
Percentuale dell'N non assorbito .	» 3,54 %

Cane maschio (N. 4 di Prot. Vedi I-II-III-IV gruppo).
Peso Kg. 16,080. Operazione 25 gennaio 1926.
Periodo di osservazione 5 giorni: dal 20 al 25 gennaio 1927.

Somministrazione di una razione giornaliera composta di:

Pane bianco	gr. 210
Carne di bue	» 200
Grasso di bue	» 50

Totale degli alimenti ingeriti:

Pane bianco	gr. 1050
Carne di bue	» 1000
Grasso di bove	» 200
Totale delle feci emesse	gr. 415
Totale delle feci essicate	» 149,40

5 gr. di feci essicate (1° campione) contengono gr. 1.722 di grassi
5 gr. di feci essicate (2° campione) contengono gr. 1.741 di grassi.

(Media gr. 1.736 di grasso).

Rapporto quantitativo e valore percentuale dei grassi:

Acidi grassi	gr. 0,643	=	37,07 %
Grassi neutri	» 0,575	=	33,18 %
Saponi	» 0,518	=	29,75 %

1 gr. di feci essicate (1° campione) contiene gr. 0,041 di N.
1 gr. di feci essicate (2° campione) contiene gr. 0,046 di N.
(Media gr. 0,043 di N).

Totale del grasso ingerito . . .	gr. 298,85
Totale dell'N ingerito	» 273,70
Totale del grasso nelle feci . . .	» 50,586
Totale dell'N nelle feci	» 6,424
Percentuale del grasso non assorbito	» 18,74 %
Percentuale dell'N non assorbito .	» 2,33 %



Fig. 1. — Radiografia dell'albero biliare di cane colecistectomizzato, eseguita 45 giorni dopo l'ectomia.

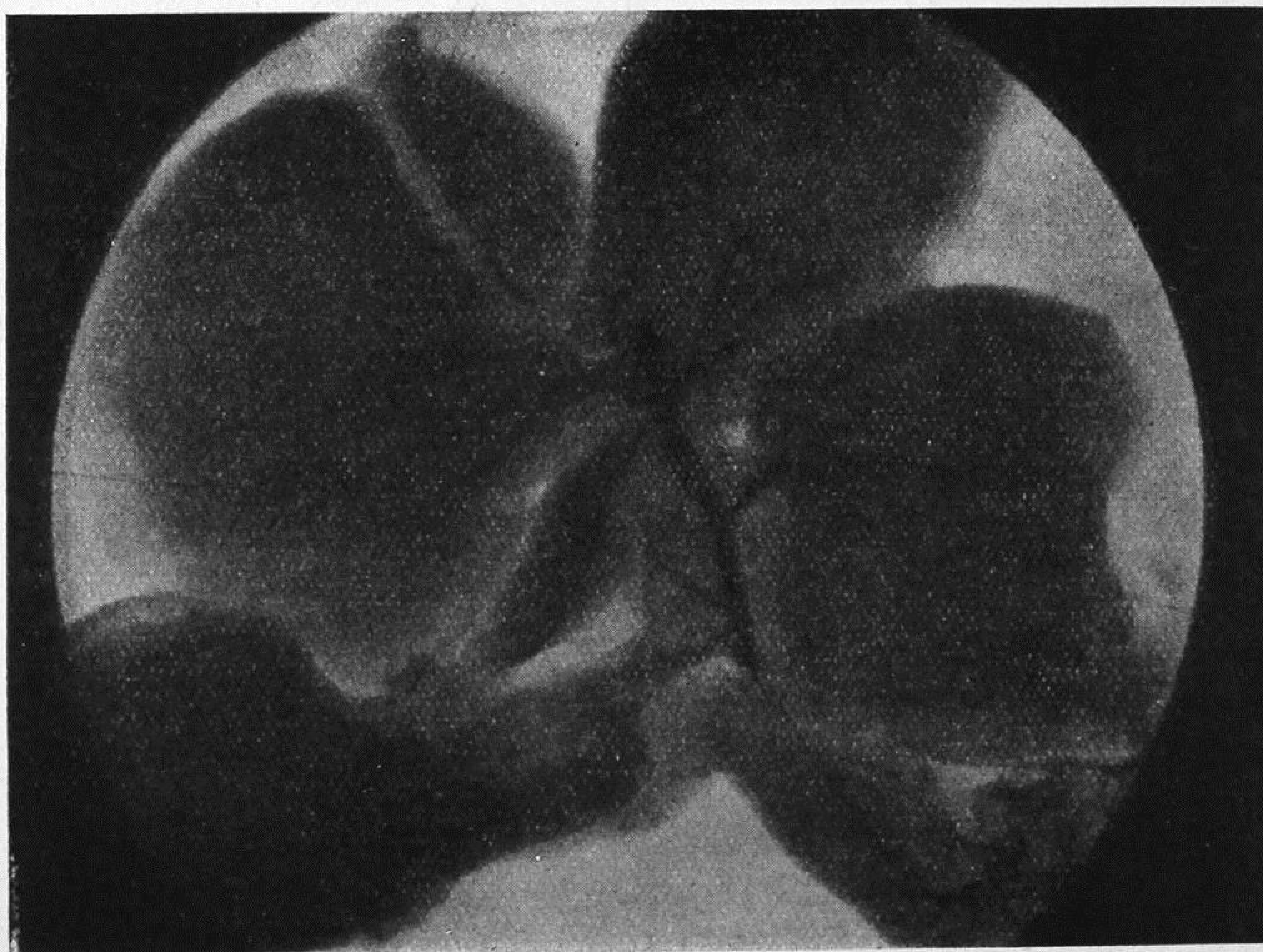


Fig. 2. — Radiografia dell'albero biliare di cane colecistectomizzato, eseguita 300 giorni dopo l'ectomia.

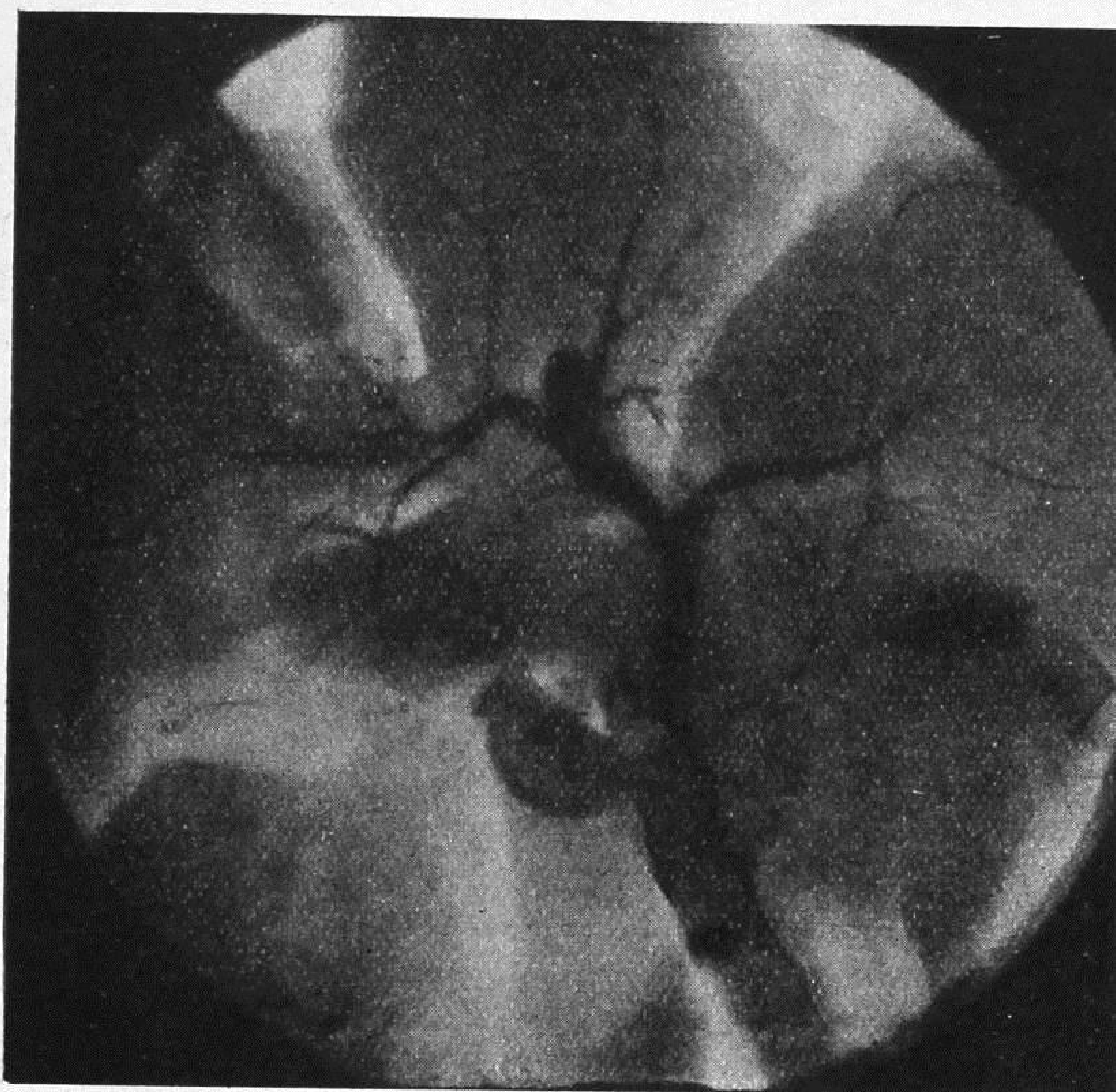


Fig. 3. — Radiografia dell'albero biliare di cane colecistectomizzato, eseguita quattordici mesi dopo l'ectomia

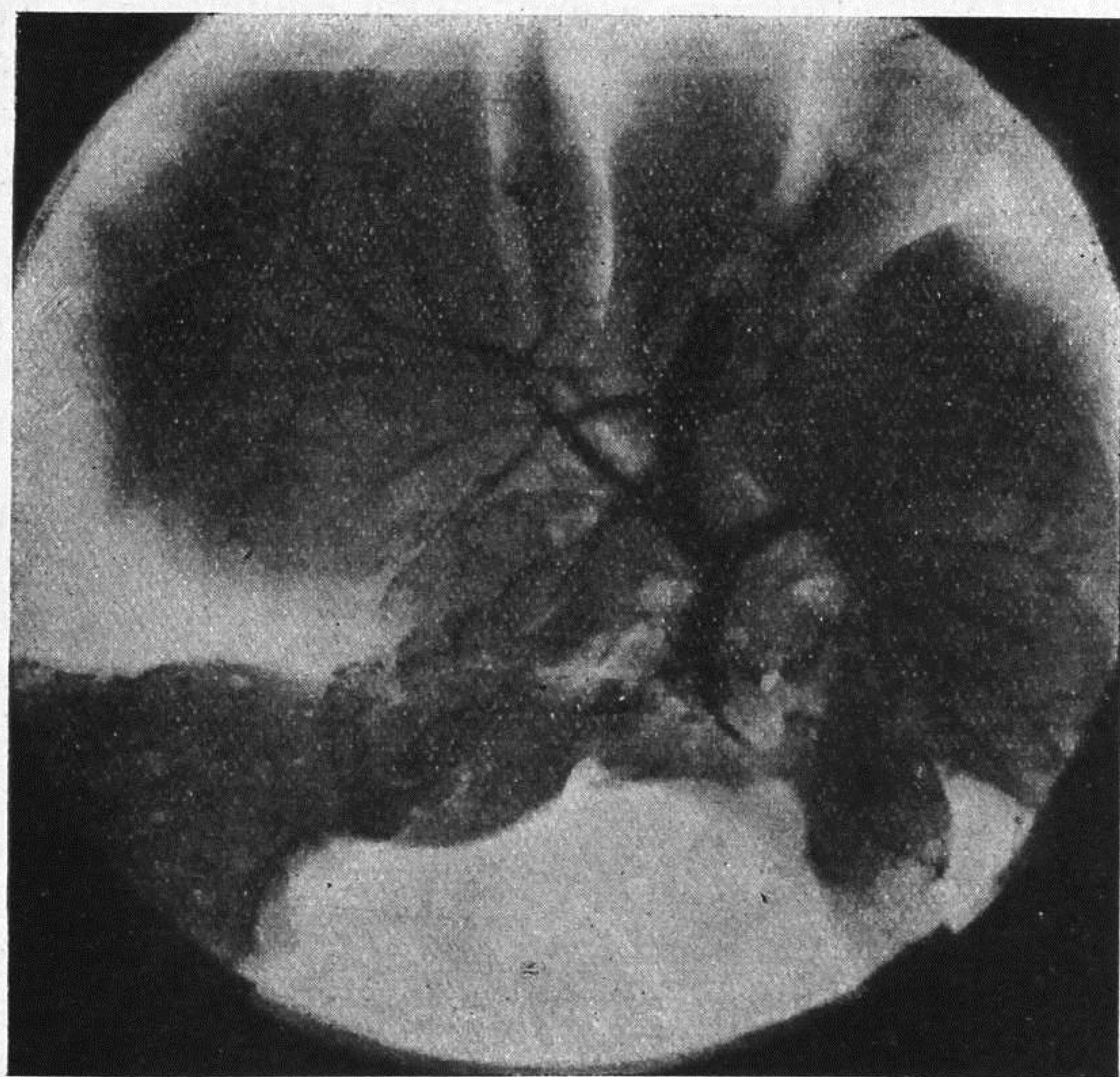


Fig. 4. — Radiografia dell'albero biliare di cane colecistectomizzato, eseguita quindici mesi dopo l'intervento.

*
* *

A completamento delle presenti ricerche ho studiato istologicamente il pancreas di tutti gli animali appartenenti ai vari gruppi di esperienze.

Il pancreas veniva tolto subito dopo il sacrificio degli animali e pezzi di esso prelevati in punti diversi furono fissati in liquido di Zenker, in formalina, in alcool e dopo i necessari passaggi inclusi in paraffina.

Le sezioni microscopiche sono state colorate con ematossilina-eosina, V. Gieson, saffranina; in alcuni casi fu tentata la colorazione col metodo Galeotti.

Lo studio istologico del pancreas condotto su animali sacrificati in periodi vari da quindici giorni a quindici mesi dopo l'ectomia della cistifellea, non ha fatto rilevare differenze di struttura, per cui riesce opportuna una descrizione sintetica.

Nelle sezioni gli acini pancreatici si presentano normali di volume, regolari per forma, bene distinguibili nei loro contorni. Le cellule degli acini, bene individualizzate, appaiono di forma piramidale smussa con la base rivolta verso l'esterno e l'apice verso l'interno dell'alveolo; sono giustaposte le une alle altre, talora a guisa di palizzata.

Il citoplasma fortemente granuloso, a granuli piuttosto grossi, può distinguersi in due zone; una esterna che assume intensamente l'ematossilina, una interna più chiara che si colora con l'eosina. Nel centro della zona esterna o verso il suo limite interno, si scorge un grosso nucleo, ovalare, che possiede un fine reticolo cromatico ed uno o più nucleoli.

Le cellule che occupano il centro dell'acino sono meno tingibili, posseggono un nucleo piuttosto allungato e non molto voluminoso. Normale si presenta il tessuto interacinoso; notansi vasi a pareti normali e l'epitelio dei dotti pancreatici è bene conservato.

Nel tessuto zimogenico si riconoscono qua e là gli isolotti di Langerhans, che hanno in genere forma irregolarmente ovale o rotondeggiante.

Gli elementi cellulari delle insule sono poligonali con citoplasma finemente granuloso, scarsamente tingibile e con nucleo ovalare in cui si distingue un reticolo cromatico ed uno o due nucleoli.

Alle volte i contorni degli elementi insulari non appaiono nettamente distinti, tanto che gli isolotti di Langerhans si presentano come masse chiare. sparse di nuclei poco tingibili.

Gli isolotti sono ricchi di capillari sanguigni e sembrano in diretto contatto con gli alveoli circostanti.

*
* *

Se consideriamo i vari dati di fatto raccolti, mettendoli in rapporto al problema che trattiamo, emerge che la colecistectomia determina modificazioni delle condizioni enzimatiche che normalmente si trovano nel tubo digerente.

Queste non riguardano l'assorbimento delle sostanze proteidi i cui valori nelle feci si mantengono pressochè costanti tanto quando la cistifellea è presente, come quando essa è stata estirpata.

L'effetto principale dell'ectomia consiste invece in una minore utilizzazione dei grassi: di essi nei primi tempi una quantità fra il 22 ed il 33 % passa inassorbita nelle feci, mentre in condizioni normali solo il 10 % (Rondoni) del grasso alimentare sfugge all'assorbimento; in seguito la percentuale migliora, ma anche in esami eseguiti ad oltre un anno di distanza dall'intervento raggiunge dei valori che sono poco al di sotto del 20 %.

Il grasso che passa inassorbito nelle feci risulta costituito da acidi grassi, grassi neutri e saponi. Prendendo poi a considerare i valori dei singoli componenti si rileva che di grasso neutro se ne trova molto più che di norma, per cui si è portati ad affermare che in conseguenza della colecistectomia non ne soffre la scissione dei grassi bensì l'assorbimento, onde il reperto elevato in grassi è dato sopratutto dai saponi e dagli acidi grassi. Ed è da notare che questa maggiore ricchezza in saponi ed in acidi grassi si rinviene pure nelle determinazioni praticate a grande distanza di tempo dalla colecistectomia.

Se ora vogliamo darci ragione delle modificazioni notate nell'assorbimento dei grassi, occorre prendere in esame le alterazioni che la colecistectomia determina nell'albero biliare e nel deflusso della bile.

A questo ultimo riguardo è opportuno ricordare che Rost nei cani ectomizzati ha trovato, nelle prime settimane dopo l'intervento, una emissione permanente di bile. La bile viene emessa in poche goccie ad ogni minuto durante l'inanizione ed anche nel periodo digestivo il deflusso aumenta di poco.

L'autore citato rilevò altresì che il succo pancreatico è ridotto a quasi un terzo della quantità normale.

In quale misura questi reperti di Rost possono mettersi a carico della colecistectomia?

Un efficace contributo alla risoluzione della questione ci è dato dallo studio del comportamento delle vie biliari dopo l'ablazione della cistifellea, studio che venne praticato in periodi progressivamente lontani dall'intervento.

I risultati di tali ricerche ci permettono di stabilire che in un primo periodo, per il quale abbiamo potuto precisare una durata approssimativa di 30-45 giorni, l'ectomia non modifica affatto lo stato delle vie biliari extraepatiche.

Si comprende dunque che in tale periodo la bile prodotta in modo continuo e non più raccolta nella cistifellea venga emessa in modo permanente, poichè la tunica muscolare ed elastica delle vie biliari extraepatiche riesce a vincere la resistenza opposta dallo sfintere di Oddi, così da aversi una emissione a goccia della bile.

In quanto al diminuito deflusso del succo pancreatico che, come si è detto, sarebbe ridotto secondo Rost a circa un terzo del valore normale, esso è forse da attribuirsi con ogni verosimiglianza alla minore acidità del chimo consecutivo all'ectomia.

È noto infatti che l'eccitante normale della secrezione pancreatica è l'acido cloridrico del chimo che arriva nel duodeno attraverso il piloro: ora negli

animali colecistectomizzati si ha ipocloridria (Hohlweg, Rovsing, Rydgaard e Wessel), che è stata pure constatata nel campo clinico nei colecistectomizzati più o meno antichi.

Pertanto in un primo periodo immediatamente successivo all'ectomia della vescichetta biliare si riscontra che il succo pancreatico arriva nel duodeno in minore quantità, mentre è anche diminuito il deflusso della bile che eleva in maniera singolare il potere saponificante del succo pancreatico.

La conseguenza diretta di queste modificazioni delle condizioni enzimatiche intestinali consiste in un diminuito assorbimento dei grassi alimentari.

Questo stato di cose muta in un secondo tempo.

Difatti Rost ha rilevato che tardivamente i cani ectomizzati sono in vivo continenti e si comportano, dal punto di vista funzionale, come degli animali aventi la cistifellea. La bile si evacua cioè ad intervalli, con questa differenza tuttavia, che l'intervallo fra due periodi d'evacuazione è più breve di quanto non sia normalmente.

Nelle nostre esperienze, in un periodo d'osservazione che corrisponde a quello del secondo gruppo delle ricerche di Rost, si è notata dilatazione delle vie biliari principali e del moncone cistico, sebbene l'ectasia del dotto accessorio non raggiunga mai dimensioni tali da poterlo paragonare ad una piccola cistifellea. Infine in un periodo molto tardivo rispetto all'intervento — da 10 a 15 mesi dopo — la dilatazione si estende alle vie biliari intraepatiche e raggiunge un grado assai elevato, tale da essere visibilissima anche nelle ramificazioni più sottili.

Si può quindi affermare che le pareti dei dotti biliari, povere in genere di fibre muscolari ed elastiche, finiscono con lo sfiancarsi, così che si può parlare di una dilatazione compensatrice dell'albero biliare. Ci spiega essa il ristabilirsi della discontinuità del deflusso della bile, tanto più che lo sfintere di Oddi si mantiene perfettamente funzionante (Rost).

Migliora di conseguenza l'utilizzazione dei grassi i quali passano nelle feci inassorbiti in percentuali molto prossime alla norma; non ne soffre la scissione e la maggiore elevatezza dei reperti è data sopratutto dai saponi, poichè mancando l'azione concentrativa della cistifellea sono più scarsi i sali biliari, energici attivatori dell'azione saponificante della lipasi.

BIBLIOGRAFIA.

Hohlweg. D. Arch. f. klin. Med., 1912. B. 108.
Id. Med. Klinik, 1913, B. 35.
Rost. Mitt. aus. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., 1913.
Rosemberg. Pflügers Archiv, B. 53, 1893.

II.

RR. Spedali Riuniti di Livorno - Turno diretto dal dott. Liscia

Contributo allo studio degli ascessi perinefritici e paranefritici

per il dott. Tullio Bottari, aiuto chirurgo.

La conoscenza della perinefrite suppurata è relativamente antica. Rayer fece i primi studi e le prime osservazioni, riunendo quanto era stato fatto precedentemente da Chopart, da Civiale. Demarquay, Guéneau, Massy, Chaissaignac ed altri si interessarono dell'argomento con lavori personali. Trousseau descrisse assai bene l'ascesso perinefritico in modo che anche oggi quasi non vi sarebbe dal punto di vista clinico nulla da aggiungere. Tuffier, Albarran, Lejars stabilirono il processo etiologico, anatomo-patologico e batteriologico della malattia su nuove basi con vedute moderne.

In Francia col nome di perinefrite, s'intende l'infiammazione del tessuto cellulare adiposo perirenale, compresa la capsula propria. In Germania col nome di perinefrite s'intende l'infiammazione della capsula e con quello di paranefrite il processo flogistico dei tessuti cellulo-adiposi che contornano il rene. La distinzione è molto sottile per gli ascessi che si formano in questi casi, ed è difficile potere stabilire se il processo iniziale suppurativo abbia preso come punto di partenza la capsula, ovvero il tessuto cellulo adiposo renale, o propagato dal rene. I principali Autori che si occuparono di questo argomento, portando largo contributo, furono Nieden, Sicher, Rosenstein, Kuster, Furbringer, Senator, Fordan, Wagner, Maas, Guiteras e molti altri. La distinzione di ascesso paranefritico e perinefritico mentre può farsi anatomicamente non è clinicamente possibile con esattezza.

Molti Autori con studi e lavori più moderni, si occupano in special modo delle perinefriti non suppurate, argomento molto interessante per le cause che possono produrre tali forme. Dei progressi si sono avuti con la conoscenza delle cause che prima erano quasi ignote circa il meccanismo di produzione delle paranefriti suppurate. Oggi vi sono ancora dei punti oscuri nella questione sulle origini delle perinefriti, questione complessa e difficile, sebbene studiata profondamente da uomini di scienza, urologi moderni: come Pousson, Desnos, Minet, Legueu, Casper, Carré, Frisch, Zuckerkandl, Kummel, ecc.

Per comprendere bene l'origine dei processi suppurativi perinefritici e paranefritici, credo opportuno ricordare qualche cenno anatomico riguardante la regione renale. Il rene viene a trovarsi in una atmosfera connettivo cellulo adiposa, capsula adiposa, la quale viene limitata dalla « fascia renalis », questa è costituita da due foglietti prerenale e retrorenale; la « fascia renalis » è separata alla sua volta da altre formazioni cellulo adipose mediante altro connettivo, dietro il peritoneo parietale, è assai sottile, ma viene rinforzato da una lamina connettivale detta « lamina di Told »: questo rinforzo è più accentuato a sinistra che a destra e questo spiega come possa più facilmente

aversi la ptosi renale a destra. Il foglietto prerenale passa davanti agli ureteri, ai reni, alle capsule surrenali, ai vasi, ai nervi (aorta e rami, cava, simpatico). Il foglietto retrorenale o fascia renale posteriore di Zuckerkandl o fascia retroperitoneale posteriore scorre dietro l'uretere il rene, e la capsula adiposa fra questo e i muscoli della parete addominale posteriore (quadrato dei lombi, psoas). In alto i due foglietti si uniscono per fissarsi al diaframma, in basso all'estremo inferiore del rene, si avvicinano e proseguono ricoprendo gli ureteri, quindi si perdono nel connettivo della fossa iliaca interna; viene così a formarsi una grande loggia (loggia renale) chiusa in alto ed ai lati, ma aperta in basso contenendo una grande quantità di connettivo cellulo adiposo, più abbondante, in vicinanza del rene; in questa massa trovasi immerso il rene, il bacinetto, la capsula surrenale, l'uretere e verso la linea mediana i vasi ed i nervi prevertebrali (aorta addominale, cava ascendente e diramazioni, simpatico, e sistema linfatico addominale); fra la capsula surrenale ed il rene esiste un foglietto detto « intersurrenorenale » teso fra i due foglietti della fascia renale. In questo modo la capsula surrenale viene a trovarsi in una loggia secondaria. Sotto il polo renale inferiore, da alcuni AA. sono stati descritti degli ammassi di lamine connettivali tesi fra i foglietti della « fascia renalis » formanti una specie di cuscinetto. A queste formazioni incostanti non è data grande importanza anatomica. Il connettivo cellulo adiposo della loggia renale, in corrispondenza del rene, prende il nome di capsula adiposa e può essere chiamato nel suo insieme « paranefron ».

La infiammazione di questo tessuto è quello che ci interessa dal punto di vista del nostro lavoro. Inoltre al di fuori della « fascia renalis » trovasi ancora il connettivo fra il peritoneo parietale ed il foglietto prerenale il quale è più abbondante in vicinanza del colon ascendente e discendente e continua in basso con quello iliaco prendendo il nome di paracolon e quindi altro connettivo situato fra il foglietto retrorenale e la parete addominale posteriore (mm. quadrato dei lombi psoas), questo connettivo viene chiamato retroperitoneale o pararenale.

Gli ascessi peri- e paranefritici possono essere primitivi e secondari; primitivi quando si iniziano senza causa conosciuta e non in rapporto ad infezioni o lesioni degli organi vicini, secondari quando si iniziano in seguito ad infezione di altri organi in generale per metastasi sanguigna di batteri, fra questi più facilmente lo stafilococco. Possono altresì originare questi ascessi in seguito al vaiolo, al morbillo, alla scarlattina, al tifo, ai paratifi. In questi casi l'ascesso perinefritico avviene per la grande quantità di batteri che si eliminano con le urine e quindi si spiega facilmente come potendo il rene in questo modo essere attaccato, questi si possono propagare per via linfatica verso i tessuti.

Nelle forme ebertiane il rene può essere colpito nel periodo della convalescenza come Simon e Bernheim illustrarono. Anche il bac. di Pfeiffer può essere la causa di infezioni e di ascesso perirenale; più frequentemente in questa infezione si hanno le cistiti e le prostatiti Altre infezioni, come la blenorragia, le febbri puerperali, la furuncolosi possono essere anche una causa di perinefriti suppurate. Però frequentemente è nella furuncolosi che viene l'a-

scesso perirenale e quindi lo stafilococco, secondo Kuster, Albarran, Israel, è l'agente che può frequentemente dare casi di ascesso paranefritico. Anche lo streptococco, il pneumococco (Tuffier), il colibacillo (Albarran, Lejars, Rodet), il bac. di Ebert (Guinard). Studi sperimentali sulle cause dell'ascesso perinefritico sono stati fatti di Maas e da Rehn; questi AA. iniettavano lo stafilococco ai conigli dopo una narcosi cloroformica di mezz'ora in modo da creare così delle lesioni dell'epitelio renale, l'iniezione veniva fatta nelle vene dell'orecchio.

Gli AA. poterono ottenere numerosi ascessolini superficiali del rene, alcuni dei quali perforavano la capsula renale e di qui per metastasi si formavano nel tessuto cellulo adiposo perirenale. Albarran produceva sperimentalmente l'ascesso perirenale iniettando lo stafilococco con lo stesso metodo di Rehn e traumatizzando le regioni renali.

Perchè possa avere origine la paranefrite è necessario l'arrivo di germi al paranefron sia per il torrente circolatorio come per quello linfatico. Per le vie linfatiche può arrivare al paranefron un piccolo embolo microbico dal rene, poichè le ghiandole di scarico dei linfatici afferenti del paranefron e del rene sono dello stesso gruppo che trovasi nella parte alta del sistema linfoghiandolare che si trova al davanti della colonna vertebrale, addossati alla vena cava ed all'aorta. Questi vasi afferenti escono dall'ilo renale, solo pochi rami di questi passano davanti a questo ilo provenendo direttamente dal paranefron. Hermann Stahr ha dimostrato ampie anastomosi linfatiche capillari che dànno origine ai vasi afferenti sopradetti e cioè: rete capillare parenchimale renale e rete della capsula fibrosa e del paranefron. È così che una nefrite può dare una paranefrite ed esservi fra i due fatti infiammatori uno strato di tessuto sano. E così pure può avvenire per via anteriore mediante i rami anastomotici fra le arterie del paranefron (rami delle arterie lombari e capsulari) e i rami delle arterie interlobulari del rene e per le comunicazioni esistenti fra le vene e le arterie che esistono nella capsula adiposa renale, e così pure per via venosa per le numerose anastomòsi fra i vasi della circolazione venosa propria del rene e quella perirenale.

I germi patogeni da un punto qualsiasi dell'organismo arrivano al rene per il torrente sanguigno, e localizzandosi formano l'ascesso perinefritico.

Dall'ascesso perinefritico, quando questo si venga a rompere nel tessuto cellulo adiposo perirenale, si viene alla formazione dell'ascesso paranefritico; come si vede la distinzione è molto difficile in questi casi, specialmente quando si sia rovesciato il pus dagli ascessolini perinefritici nel tessuto pararenale e lo abbia infettato.

A favorire l'attecchimento dei germi nel paranefron possono contribuire oltre i traumi, ciò che è nozione comune clinica e sperimentale, anche la presenza di parassiti. Come lo strongilo gigante (Chopart-Lapeyre). Leclerc (*Lion Médical,* 1910) riportò tre casi di ascesso paranefritico da « actinomices » il quale si era impiantato nel tessuto cellulo adiposo pararenale.

Gli ascessi generalmente sono uniloculari, qualche volta moltiloculari; nel tal caso spesso si fondono in un unico ascesso che circonda il rene.

L'ascesso può essere a seconda della sede; surrenale o detto anche sottofrenico, retrorenale, puerenale. Di queste varietà ne sono state riscontrate un buon numero di casi e possono formarsi in questo modo per diffusione degli organi vicini; quindi una suppurazione con punto di partenza dalla pleura o dal fegato darà di preferenza un ascesso soprarenale; dall'appendice e dal ceco, sottorenale e così di seguito. In rari casi sono stati segnalati ascessi perinefritici bilaterali, ad intervallo di tempo l'uno dall'altro.

È stato descritto da Winternitz l'ascesso perinefritico nel rene a ferro di cavallo.

Il contenuto in genere degli ascessi perinefritici è differente secondo i casi, secondo l'origine e la natura del processo flogistico.

Le perinefriti suppurate secondarie sono assai più svariate, e possono formarsi in seguito a traumatismo, specie quando avvenga formazione di un ematoma. Nel periodo di assorbimento di questo anche per impianto di germi piogeni avviene la suppurazione, assai più frequenti sono gli ascessi perinefritici negli urinari e specialmente nei vecchi urinari e prostatici per infezioni ascendenti.

Nella tubercolosi renale gli ascessi perinefritici e paranefritici sono spesso frequenti, l'ascesso perirenale non ha una origine extrarenale ma è dovuta al fatto che piccoli focolai specifici si svuotano nell'atmosfera pararenale causando quindi una perinefrite o una paranefrite specifica o da infezione secondaria o mista. I lavori di Tuffier, Lejars, Hyrt sui rapporti fra vasi venosi e arteriosi del parenchima renale, e quelli della capsula adiposa, ci spiegano quale sia il meccanismo di penetrazione dei germi patogeni nel tessuto celluloadiposo renale; questi germi attraversano per il torrente circolatorio senza dare delle vere e proprie localizzazioni e arrivano al tessuto cellulo-adiposo dando origine quindi ad una paranefrite. Albarran ha dimostrato come a traverso le pareti del bacinetto renale i piogeni possono arrivare traversando anche il parenchima renale, per dare origine ad ascessi perinefritici, e quindi in tutti i casi di pielite, pielonefrite, ureterite, possono aversi ascessi perinefritici. Wittpoth ha illustrato 20 casi accennando al mezzo di propagazione, che nel numero maggiore è per via sanguigna ed eccezionalmente per la via linfatica. In primo tempo, secondo l'A., si origina un piccolo ascesso del rene e la raccolta perinefritica è secondaria.

Il 70 % dei malati affetti da furuncolosi, lo stafilococco è l'agente patogeno causale. L'intervallo fra l'infezione primitiva e l'ascesso perirenale può durare pochi giorni ed anche due o tre mesi. L'uomo è più colpito della donna. Dal punto di vista clinico l'esordio è brusco con brivido di freddo, febbri elevate oppure insidioso con piccolo dolore. Questi fatti dipendono dalla sede dell'ascesso; se è posteriore i dolori sono lombari con irradiazioni inguinali, epigastriche e verso l'estremo della settima costa.

Se è superiore l'ascesso simula un fatto pleurico; se è inferiore potrà simulare una colecistite, una appendicite. La puntura esplorativa potrà essere utile. La presenza di leucocitosi potrà essere in favore di una suppurazione. L'A. consiglia l'intervento precoce e il semplice drenaggio lo reputa insuffi-

ciente, crede necessario di ricercare il focolaio nel parenchima renale; Israel e Rehn sono di uguale parere.

La guarigione è lunga e si avvera nei malati sec. l'A. con la proporzione del 50 %. Baumann illustra 9 casi di ascesso paranefritico metastatico; in 7 casi in rapporto a lesioni cutanee (furuncoli) stafilococciche, e in due casi dove non si riscontravano lesioni cutanee; il lato renale prevalentemente affetto è a destra, secondo queste osservazioni; la bilateralità è eccezionale. La suppurazione dello strato grassoso pararenale dimostra spesso dei piccoli focolai di suppurazione al livello della sostanza corticale del rene e specialmente nella faccia posteriore. È interessante notare che nei casi citati dall'A. l'inizio fu insidioso per varie settimane; questo fatto spesso può essere causa di errori diagnostici.

Mentre la radiografia in questi casi può essere di grande aiuto, la cistoscopia non rileva fatti importanti. L'A. consigliò l'intervento chirurgico precoce con la semplice incisione e drenaggio.

L. Bancella illustra quindici casi di paranefrite osservati nell'Ospedale di Brescia; accenna alla frequenza di questa malattia e cita le statistiche dal 1900 al 1907 della Clinica di Siena diretta dal prof. Biondi dalle quali si osservano 14 casi in tre anni; quella di Rehn dal 1906 al 1911 con 9 osservazioni; quella di Doberauer con 12 osservazioni nel biennio 1912-14. Accenna alla frequenza delle paranefriti piuttosto nel sesso maschile e nell'età giovanile, e la preferenza del rene di destra.

Mentre è ritenuto dagli Autori come causa determinante la paranefrite la propagazione di infezioni degli organi vicini, l'A. nella sua statistica avrebbe riscontrato, come causa più facile e frequente sia la metastasi batterica in pulmonitici, in individui affetti da furuncolosi, da influenza, da erisipela; accenna ad un caso di paranefrite traumatico; altresì alla diagnosi assai difficile e facilmente da confondersi con altre malattie, appendiciti, malattie della cistifellea, influenza, tifo, morbo di Pott, ascesso epatico, lombaggine, ecc. Per la cura consigliò l'intervento precoce come gli altri Autori. Verne C. Hunt riassume la statistica degli ascessi perinefritici constatati nella Clinica di Mayo. Hunt si estende principalmente sulle cause ed insiste sulla grande frequenza dell'ascesso corticale del rene come metastasi frequente di altre infezioni. Ricorda la grande difficoltà diagnostica e così pure ricorda che in primo tempo è raro che il tessuto cellulo-adiposo perirenale sia invaso direttamente in seguito ad infezione degli organi vicini, pleura, ovaia, appendice. Come intervento consiglia il trattamento mediato o immediato a seconda dei casi e delle condizioni del malato. Hunt in una serie di 106 ascessi perinefritici operati nella Clinica di Mayo dal 1914 al 1924 fa notare che 47 erano secondari ad affezione primitiva del rene (19 pionefrosi, 12 biliosi, 10 tubercolosi, 1 ipernefroma infettato, 5 rotture traumatiche), negli altri 59 casi non esistevano lesioni primitive del rene; ma in questi individui si sono trovati vari ascessi corticali; da questo Hunt conclude che l'ascesso perinefritico primitivo non esiste e che l'ascesso corticale del rene è pure questo secondario ad una infezione generale. Hunt accenna alle difficoltà diagnostiche,

all'inizio della malattia, ed all'assenza dei sintomi urinari negli ascessi di origine extra renale.

Nelse F. Ockerblad ricorda 10 osservazioni di ascesso perinefritico con diagnosi esatta, riscontrato 5 volte in uomini, 5 in donne; 6 volte in forma acuta, 4 per forma cronica; 7 volte a destra e 3 a sinistra. In tutti questi casi esistevano dolori vivi alla regione renale corrispondente alla lesione, temperatura elevata con brivido e forte leucocitosi. Ockerblad mette in valore i segni urologici che si hanno nelle forme perirenali, presenta 10 osservazioni di ascessi perinefritici nei quali la prova con la sulfofenoftaleina, l'esame funzionale dei due reni, la cistoscopia, l'esame clinico e batteriologico, hanno dato dei dati preziosi per la diagnosi; l'associazione della temperatura elevata, dolore lombare, elevazione del tasso leucocitario hanno potuto dare una diagnosi certa. L'A. insieme con Hunt sono concordi per l'intervento precoce, drenaggio e, secondo i casi, di fare la nefrotomia o la nefrectomia.

Davide Giordano illustra alcuni casi interessanti di ascessi paranefritici; in questi casi il rene si trovava immerso in un vasto ascesso non comunicante col parenchima renale nè col bacinetto; fa notare che sotto il nome di ascessi paranefritici vengono descritti degli ascessi che di paranefritico non hanno che la sede della regione renale; ricorda inoltre due casi di singolare interesse. Nell'uno, essendo integra la funzione renale, si ebbe ascesso paranefritico con gonococchi, in seguito a blenorragia, curata dal paziente stesso.

Aperto l'ascesso si trovarono lo stafilococco p. aureo e stafilococchi, sia per la forma, sia per il comportamento al Gram, perfettamente corrispondenti al gonococco di Neisser; nel secondo caso accenna al pericolo che racchiude sempre un rene suppurante. Il paziente viene operato con incisione lombare e drenaggio; al 17° giorno viene concesso all'infermo di alzarsi essendo in buone condizioni e la ferita in via di cicatrizzazione. Compare il vomito nella notte, il paziente perde la parola, al giorno dopo comparsa di convulsioni e contrazioni clonico-toniche del facciale destro, paresi del braccio e della gamba e morte. Alla sezione del cadavere si trova ascesso cerebrale; questo caso dimostra come possano avvenire focolai settici metastatici cerebrali consecutivi alla paranefrite suppurata.

Gli ascessi perinefritici sono molto frequenti nelle forme tubercolari del rene e possono essere primitivi e secondari; Tuffier e Thomas descrivono due casi di perinefrite primitiva specifica del rene. I secondari sono facili per contiguità di lesioni specifiche degli organi vicini. Tuffier distingue tre forme di perinefriti tubercolari; lipomatose, fungose e suppurate; nella forma fungosa si osserva che la loggia perirenale è tappezzata da un tessuto di aspetto fungoso abbondante, analogo a quello dei tumori bianchi. Zeller distingue tre vie di infezione tubercolare per gli ascessi perinefritici tubercolari e cioè per la via sanguigna, per quella linfatica e per contiguità, accenna altresì agli ascessi specifici primitivi consecutivi a traumi. L'ascesso perirenale si presenta nelle forme specifiche con una raccolta abbondante contornante il rene o localizzato ai poli, una varietà è data dalla forma a piccoli ascessolini disseminati nella capsula adiposa.

Nella calcolosi renale, avvengono spesso formazioni ascessuali del rene. Winternitz ricorda un caso di ascesso perinefritico a ferro di cavallo consecutivo a pionefrosi.

Non è sempre incolpabile la calcolosi come causa dell'ascesso paranefritico, secondo Zondeck viene in questi casi attribuito ad infezioni intestinali o pancreatiche. Come cause rare di perinefriti suppurate sono da ricordarsi le forme actinomicotiche. Berard e Poncet attribuiscono la perinefrite actinomicotica suppurata alla presenza di focolai renali.

Israel cita un caso di una donna affetta da vasto ascesso perinefritico actinomicotico e che operò di nefrectomia con brillante risultato.

Un argomento importante che occupa molti autori è la lacuna che esiste ancora oggi circa l'importanza delle capsule surrenali nella genesi degli ascessi perinefritici, e la partecipazione agli ascessi stessi.

Gli ascessi perinefritici di origine intestinale, in maggioranza consecutivi ad appendicite, sono assai frequenti specialmente quando l'appendice assai sviluppata risalga raramente sul bordo esterno del colon ascendente o nel retro colon.

In questo caso formandosi un ascesso si ha l'invasione del tessuto perirenale e quindi ascesso paranefritico. Vari autori si interessano dell'argomento, Pucciarelli, Mayet, Gérard, Marchant, Broca-Mourrar, Vangy.

Questi AA. illustrano i vari casi che si sono presentati alla loro osservazione nei quali l'ascesso appendicolare è il punto di partenza dell'ascesso perirenale. Gli ascessi paranefritici possono essere consecutivi alle affezioni del fegato e della cistifellea. Trousseau cita come complicanza della colecistite calcolosa l'ascesso paranefritico.

Le affezioni del pancreas, le pancreatiti suppurate sono frequenti causa delle para- e perinefriti suppurate. Guinard sostiene che gli ascessi para- e perirenali anteriori sono dovuti a pancreatiti suppurate mentre Lejars non è dello stesso parere. Körte iniettava dei liquidi colorati nel pancreas per studiare sperimentalmente il meccanismo di formazione degli ascessi perirenali anteriori.

Ha potuto constatare che il liquido colorato spesso penetrava nel lato sinistro e veniva ad estendersi davanti al rene corrispondente.

In tre casi il liquido si dirigeva verso il rene destro.

Gli ascessi della prostata dell'uomo, del parametrio nella donna risalendo fino alla loggia renale possono essere causa di ascesso di questa stessa e così ugualmente gli ascessi dello psoas e della fossa iliaca e così pure gli ascessi ossifluenti che sono frequenti da morbo di Pott. Le para- e perinefriti suppurate possono altresì originarsi in seguito ad affezioni della pleura e del polmone. Küster citò due casi di ascesso perirenale dovuto a pleurite purulenta. Tuffier cita un caso di una donna che ebbe broncopulmonite e ascesso perirenale. All'autopsia si notò che il pus aveva trovato il passaggio dall'hiatus costo diaframmatico.

In altri casi il trasporto dei germi è dato dalle vene e dai vasi linfatici.

SINTOMATOLOGIA E DIAGNOSTICA.

L'inizio dell'ascesso perinefritico è insidioso e lento e difficilmente si può avere sempre brusco; l'ascesso perinefritico si diagnostica generalmente allorchè i fenomeni clinici sono così importanti da poter fare la diagnosi quasi con certezza; altrimenti è facile fare confusione con altre malattie o processi specialmente infettivi. La febbre si manifesta in vario modo a seconda della natura dell'ascesso perinefritico; di solito però la temperatura ha grandi oscillazioni; le remittenze sono associate a profusi sudori, come si può riscontrare nelle febbri malariche.

Si presenta, in corrispondenza della regione renale affetta, una sensazione di lieve dolore in principio e questa sensazione si diffonde al fianco e all'addome. Spesse volte non vi è dolore localizzato in un punto esatto; le irradiazioni dolorifiche si diffondono alla spalla del lato affetto, allo stomaco, all'ombelico, all'orifizio anale, allo scroto, e nella donna alle grandi labbra seguendo, in questo caso, la sensazione dolorifica, i nervi addomino-genitali o i nervi lombari.

Specialmente il dolore irradiato in basso determina spesso la posizione del malato cioè con flessione della coscia, rotazione in fuori di questa come nella psoite. L'addome si presenta teso e presenta difesa muscolare dal lato affetto. Spesso a carico del tubo gastro intestinale, si possono avere vomiti, nausee, diarrea, ma più frequentemente la stipsi. Quando l'ascesso perinefritico si dimostra chiaramente, si ha tumefazione della regione renale affetta; alla palpazione si nota infiltramento profondo diffuso indipendente dai movimenti respiratori.

L'arrossamento e l'edema della regione, si palesano quando l'ascesso è più assai bene formato e si osserva il segno della plica di Taddei specie nell'ascesso paranefritico posteriore.

All'esame dell'urina in questi casi si nota che è fortemente colorata come nei febbricitanti, ma non vi è pus, sangue, o altro di anormale. Allorchè l'ascesso è formato questo può svuotarsi spontaneamente attraverso la regione lombare, se posteriore; nell'addome, in vicinanza dell'ombelico, se anteriore; nella pleura o nel pulmone, se superiore; nello stomaco assai raramente e (come dalla memoria di Nicholls), frequentemente nell'intestino e nel peritoneo. I casi illustrati più conosciuti sono quelli di Daga, Gardier, Lemoine, Senator ed altri. In parecchi casi l'ascesso perinefritico si fa strada nelle vie urinarie, nel bacinetto renale, nell'uretere, nella vescica, nella vagina, nel peritoneo, come si può vedere dalle memorie di Vanverts, Mitchell, Legueu, Senator — e così pure può aversi l'apertura dell'ascesso presso l'ano, oppure nella parte superiore della coscia come nella psoite.

Allorchè l'ascesso si è svuotato, la guarigione si dovrebbe effettuare spontanea, ma di solito, poichè non avviene bene l'evacuazione del liquido purulento, l'ammalato finisce col soccombere per le sue condizioni generali e per fatti di intossicazione.

In questi casi prima della morte non sono rare le fistole che si mantengono

a lungo. La diagnosi presenta molte difficoltà specialmente all'inizio e può confondersi la malattia con altre, specie con le forme infettive che si iniziano presso a poco nello stesso modo.

Per la diagnosi differenziale l'ascesso paranefritico può essere confuso con l'ascesso sottodiaframmatico, l'esame accurato, la radiografia, la puntura esplorativa potranno essere di guida; nella formazione di ascesso lombare da appendicite si può cadere facilmente in errore di diagnosi; nella pielite sebbene i sintomi ricordino quelli della paranefrite, l'urina dimostra pus abbondante che non si ha nella paranefrite. La paranefrite può essere confondibile con *la pionefrosi calcolosa chiusa* poichè identica è la sintomatologia e così pure con l'ematoma perirenale non traumatica.

In questi casi la puntura esplorativa sarà di aiuto.

Circa l'intervento tutti gli AA. che si interessarono di questo argomento sono concordi nell'intervenire sollecitamente il più presto possibile e nella regione che meglio si presenti allo scopo. Una delle regioni più preferite è la lombo laterale; praticata l'incisione e trovato il pus è consigliato il drenaggio come per un ascesso comune. In questi casi l'ammalato migliorerà rapidamente avviandosi alla guarigione.

L'atto operatorio preceduto da eteronarcosi è semplice; di solito viene praticata l'incisione della pelle del tessuto cellulare e della fascia superficiale, dall'estremo della XII costa fino alla cresta iliaca in vicinanza della linea ascellare posteriore prolungata. Per via ottusa viene aperta la fascia lombodorsale sul margine del muscolo grande dorsale; divaricati i muscoli grande e piccolo obliquo si arriva nello spazio di Grynfeld, si lacera l'aponevrosi del trasverso, si vede quindi la fascia retrorenale che viene aperta insieme alla capsula adiposa. Di solito il pus si è già fatto strada in questa regione e non dà tempo al Chirurgo di arrivare a fondo; praticata l'incisione della pelle e dei tessuti sottostanti, fuoriesce subito il liquido purulento abbondante. Come già precedentemente si è accennato, l'intervento deve essere fatto il più presto possibile; però questo non è veramente un concetto moderno come da molti autori è vantato, poichè fino dal passato si aveva questa idea in proposito.

Nélaton a pag. 503-604 del suo trattato accennando ai flemmoni ed ascessi del tessuto cellulare posto intorno ai reni — così le sue parole — mentre accenna alle difficoltà di riconoscere all'inizio questa affezione, altresì insiste nel dire che appena diagnosticato la presenza del pus dovrà essere praticata l'incisione per evitare le gravi complicanze della malattia.

A complemento di quanto ho esposto credo opportuno citare i seguenti casi clinici:

Caso I. — S. P., di anni 49. Livorno. L'infermo da vari giorni ha presentato bruschi rialzi termici preceduti da brivido. Prima del suo ingresso in Spedale ha avuto un dolore puntorio alla regione ileocecale che fu diagnosticato per un attacco appendicolare. All'esame del malato si constatò oltre le condizioni generali gravi, una tumefazione della regione renale destra vivamente dolente alla pressione. L'ammalato viene operato con diagnosi di ascesso lombare da probabile origine appendicolare.

Operazione: eteronarcosi. Incisione dell'angolo costo vertebrale più alla cresta iliaca; l'ascesso occupa tutta la loggia renale distruggendone l'atmosfera grassosa e dissecando il rene che si trova immerso in un pus denso cremoso inodoro. L'ascesso non ha nessun rapporto con l'appendice nè con la

regione cecale. Viene messo un drenaggio ampio. È da notarsi che prima, come dopo l'operazione non si sono avute turbe urinarie; altresì non si sono avuti fatti morbosi precedenti ai quali si potesse riferire l'origine dell'ascesso. L'ammalato fino dopo l'atto operatorio comincia ad avere uno stato di benessere; al 2° giorno non si ha più febbre, il miglioramento è progressivo e l'infermo esce guarito.

Caso II. — D. C. Luisa, di anni 55. Livorno. La malata presenta da vari giorni temperature elevate con breve brivido iniziale per un furuncolo del collo con adenopatia inflammatoria cervicale. Guarita del furuncolo presenta improvvisamente uno stato febbrile a 39° con dolore assai intenso alla regione del fianco destro.

Obiettivamente non si constata nulla di notevole nè alla regione dolente nè all'esame delle urine. Dopo alcuni giorni il dolore si fa più intenso e si inizia una tumefazione edematosa della regione del fianco destro. La temperatura oscilla da 39° a 40°.

Operazione. — Narcosi eterea. Incisione di Simon; i tessuti incisi sono fortemente edematosi, il grasso perirenale è occupato da un piccolo ascesso che non arriva fino al rene il quale non si vede dalla incisione operatoria dell'ascesso stesso. Si stima prudente di esplorare tutta l'atmosfera pararenale e perirenale che però trovasi in buone condizioni. Viene applicato un drenaggio.

L'ammalata dopo aver sentito subito vantaggio dell'operazione per diminuzione della febbre e miglioramento delle condizioni generali, viene dimessa guarita dopo vari giorni.

Caso III. — L. G., di anni 31. Livorno. Qualche giorno prima dell'ingresso in Spedale ha cominciato ad avere bruciori nella urinazione ed urine lievemente torbide con scarse tracce di sangue. Ritenendo di aver contratto una blenorragia l'infermo si praticò una lavanda uretro-vescicale, dopo la quale i sintomi si accentuarono fino a dare dei fatti di una vera e propria colica renale a sinistra; l'attacco lungo e dolorosissimo terminò con l'emissione di un calcolo di urati della grossezza e della forma di un piccolo nocciolo di uliva. Dopo circa tre giorni durante i quali sembrava che tutto fosse terminato, comparve la temperatura alta con brivido con dolori forti alla minzione ed urine nuovamente torbide; cominciò quindi a manifestare dei dolori al fianco di sinistra e comparve in questa sede una tumefazione dolorosa.

Operazione. — Narcosi eterea. Incisione di Guyon, si cade nel quadrilatero di Grinfeldt e di qui in una vasta sacca ascessuale nella quale nuota il rene grasso manifestamente paranefritico. Toilette dell'ascesso dopo la quale viene fatta la nefrotomia totale sulla linea di Huis; non si trova nessun calcolo; il bacinetto è dilatato e contiene pus. Viene fatto un drenaggio intra- e perirenale. L'ammalato migliora rapidamente ed esce guarito dallo Spedale. La rapidità ed il successo in questo caso si deve specialmente per l'intervento precoce.

Caso IV. — L. O., di anni 22. Piombino. L'ammalato è febbricitante da circa tre mesi con temperature oscillanti da 37°.5 a 39°.5 con brivido. Queste temperature furono diagnosticate per malariche. L'infermo è stato operato parecchi anni fa per calcolosi vescicale ed a questo anzi si attribuisce una lieve piuria che è stata cônstatata da vario tempo. Al suo ingresso in Spedale si osserva una zona di resistenza che occupa tutta la regione renale destra leggermente dolorabile.

All'esame cistoscopico si nota la presenza di ampie papille con orificio edematoso a destra; il cateterismo ureterale dimostra pur a destra; a sinistra non si osserva nulla di anormale. Viene fatta diagnosi di ascesso pararenale e pielonefrite destra.

Operazione. — Narcosi eterea, incisione di Guyon, apertura di un vasto ascesso nel quale nuota il rene ingrandito e idronefrotico. Viene praticato il drenaggio dell'ascesso e la nefrostomia. Si nota la presenza di un grosso calcolo nell'ultimo calice. Viene fatto il drenaggio intra- e perirenale. Dopo vari giorni di degenza, l'ammalato che trovai in buone condizioni generali esce dall'ospedale, residua un piccolo tramite fistoloso uropurulento con scarsa secrezione. L'ammalato rifiuta per il momento altro intervento.

Caso V. — B. P., di anni 35. Montenero (Livorno). Lavandaia. La malata ha sofferto di un patereccio del dito indice della mano destra; quasi guarita del processo suppurativo del dito, cominciò ad avvertire senso di malessere generale con qualche rialzo termico; dopo vari giorni avvertì un dolore al fianco destro ed al tempo stesso dopo un forte brivido la temperatura si elevò fino a 39°.

All'esame della regione del fianco destro, si osservò edema diffuso e senso di resistenza muscolare associato a forte dolore alla pressione digitale.

Viene fatta diagnosi di ascesso pararenale destro.

Operazione. — Narcosi eterea. Incisione dell'ascesso, drenaggio. Il rene è sano ed è immerso in una notevole quantità di pus cremoso denso inodoro. Dopo vari giorni l'ammalata perfettamente rimessa nelle sue condizioni di salute esce dallo Spedale.

Caso VI. — C. Lorenzo, di anni 61, operaio. Da vario tempo l'ammalato presenta fenomeni disurici non troppo accentuati; è affetto da vecchio restringimento uretrale e da fatti settici. Racconta che dopo un auto-cateterismo uretrale a scopo dilatante cominciò ad avere bruschi rialzi termici preceduti da brivido dopo i quali avvertì un dolore intenso al fianco destro. Obiettivamente si riscontra in corrispondenza della regione sopradetta una tumefazione dolente e senso di notevole resistenza muscolare. Viene fatto diagnosi di ascesso pararenale destro.

Operazione. — Narcosi eterea. Incisione dell'ascesso, drenaggio. L'atmosfera pararenale è trasformata in una vasta sacca ascessuale nella quale si trova il rene, in apparenza normale; il bacinetto è alquanto dilatato per la presenza di liquido uropurulento in comunicazione col paranefron. L'ammalato dopo molti giorni di degenza esce in buone condizioni generali.

Caso VII. — G. Assunta, di anni 40. Bibbona. L'anamnesi è muta in ogni precedente; vi sono state gravidanze normali a termine; da vari giorni prima dell'ingresso in Spedale cominciò ad avvertire dolori al fianco destro con rialzi termici bruschi alla sera.

All'esame obiettivo, sebbene la malata presenti difesa muscolare della regione del fianco destro, si può notare che il rene destro è mobile e notevolmente ingrossato e dolente. Viene fatta diagnosi di peri- e paranefrite.

Operazione. — Incisione di Simon; il rene è avvolto in una massa adiposa e sclerotica dalla quale con difficoltà si riesce a liberarlo, dopo manovre laboriose durante le quali si rompono delle piccole sacche ascessuali; si libera il rene in apparenza normale.

Non ritenendo prudente fare una nefropessia, in mezzo a quella atmosfera di suppurazione, si sospinge il rene più in alto possibile, si pratica una incisione losangica sulla convessità renale della capsula propria e si sospinge in alto introducendo alcune compresse al di sotto del polo inferiore per drenaggio della sacca infiammata e per mantenere il rene *in sito*.

La guarigione avviene per seconda e l'ammalata esce in buone condizioni.

Ho creduto opportuno illustrare questi casi clinici i quali sono stati osservati in un periodo di tempo relativamente breve; è da rilevare che oggidì la frequenza delle forme pararenali e perirenali è dovuta al fatto che nel passato più difficilmente venivano diagnosticate essendo più scarsi i mezzi di indagine clinica. Altresì potevamo sfuggire le vere fonti di origine. Anche oggi alcune però di queste non sono assolutamente precise ed è da augurarsi che col tempo e coll'indagine continuata si possano conoscere le cause che ci appariscono ignote per la formazione degli ascessi peri- e pararenali.

Nel primo caso clinico citato, l'origine della forma pararenale sebbene all'inizio dall'esame del malato in apparenza fosse da ascriversi alle paranefriti di origine appendicolare, risultò al tavolo operatorio che il paranefron non aveva nessun rapporto con l'appendice e si trattava di una paranefrite semplice.

Nel secondo e nel quinto caso clinico lo stafilococco piogeno fu la causa evidente, anche per il referto batteriologico, della formazione dell'ascesso pararenale.

Nel III, IV, VI soggetto in studio l'ascesso pararenale ebbe origine in individui affetti da lesioni delle vie urinarie.

Nel VII caso l'ascesso paranefritico dato la storia clinica, potrebbe ascriversi alle forme primitive. In tutti i soggetti in studio il decorso clinico preoperatorio e postoperatorio fu regolare e si ebbe in tutti la guarigione. L'intervento venne praticato precocemente appena assicurata la diagnosi; è questa una delle ragioni più importanti del successo operatorio; poichè l'attesa in simili casi spesso può essere causa di complicanze settiche e tossiche da compromettere l'esitó dell'operazione.

BIBLIOGRAFIA.

1. Verne Hunt C. *Les abcès périnéfrétiques.* The Journal of the Ann. Med. Assoc. de Chicago, III, tomo LXXXIII, n. 26, 27 dicembre 1924, p. 70.
2. Nelse F. Ockerblad. *L'abcès périnéfrétique en tant que problème urologique.* The Journal of the Amer. med. Assoc. Chicago, t. LXXXIII, n. 26, 27 dic. 1924.
3. L. Barcella. Archivio Italiano di Ebriologia, vol. I, fasc. V, aprile 1925.
4. Wittpoth. *Abcès périnéfrétiques.* Dire therapie ver Geben Wart, tome LXV, n. 12, 1924.
5. Tuffier. *Périnéfrétique tuberc. et abcès froid périnéfrétique.* Gaz. Paris, 1891.
6. Thomas. *Abcès tuberc périnéfrétiques.* Thèse, Paris, 1891.
7. Zondech. Berliner Klin. Wochens., dicembre 1911.
8. Pouret e L. Berard. *Traité clinique de l'Actinomycose humaine.* Paris, Masson, 1898.
9. Israel. Soc. chirurgiens de Berlin, nov. 1911.
10. Pucciarelli. Thèse, Paris, 1899-1900.
11. Mayet. Soc. Anatomique, Paris, 1895.
12. Gerard-Marchand. Soc. chirurg., Paris, Guillet 1895.
13. Broca. Bull. Med., Janvier 1895.
14. Mournar. Ibid., Janvier 1895.
15. Vangy. Thèse, Paris, 1876.
16. Daga. Bull. Médic. du Nord de la France, 1864.
17. Senator. *Encyclopédie Nothangel.* Wien, 1899.
18. Nicholls. *Remark on case of paranefritis abscess, Wirth rupture into the stomach.* Montreal med., 1898, 119.
19. Vanverts. Soc. Belge de Chirurgie, mai 1902.
20. Mitchell. British med. Journal, 1892.
21. Simon e Bernheim. Revue méd. de l'Est, 1880.
22. Baumann. *Le phlegmon périnéfrétique.* Bruns Beitrage zur klinischen Chirurgie, tome CXXIX, fasc. 2, pag. 337.
23. Taddei. *Diagnostica chirurgica.* Unione tipografica Editrice, Torino.
24. Gueneau de Mussy. Clinique médicale, 1875.
25. Albarran. *Périnéfrétiques de cause rénale.* Soc. Biologie, Paris, 1889.
26. Lejars. *Abcès antérénaux.* XIII Congres de Chirurgie française, 1899.
27. Pucciarelli. *Des abcès périnéfrétiques.* Thèse Paris, 1900.
28. Cahn. *Suppuration périrénale et intrarénale aprés la furuncolose.* Münch. Med. Woch., 1902.
29. Lecler. *Mont. Moyen Phlegmon périnéfrétiques de nature actinomycosique.* Lion méd., 1910.
30. Guiteras. *Etiology diagnostic and treatment of perinefritiques abces wit comment on cases.* N. York Med. Journal, 1906.
31. Gardini. *Perinefrite suppurata metastatico da furuncolo.* Rassegna medica, Bologna, 1907.
32. Prunetti. *Quattordici casi di peri- e paranefriti suppurate.* Riforma Medica, 1908.
33. Testut e Jacob. *Trattato di Anatomia umana.*
34. Romiti. *Anatomia umana.*
35. Giordano David. *Chirurgia renale.* Unione tipografica editrice, Torino, 1898.
36. Nélaton. *Trattato di patologia chirurgica*, pagg. 503 e 504.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI GENOVA
diretto dal prof. G. TUSINI

L'influenza della colecistectomia sulle vie biliari.

Ricerche sperimentali.

Dott. MICHELANGELO CANAVERO, assistente.

Dei numerosi metodi operativi destinati alla cura chirurgica della litiasi della cistifellea e del cistico, molti come la colelitotrisia, la cisticotomia, la colecistendisi, appartengono ormai alla storia dei primi tentativi.

Oggi, avendo la chirurgia della cistifellea come postulato fondamentale non tanto l'allontanamento dei calcoli, quanto la soppressione della stasi e dell'infezione, esse sono state sostituite completamente dalla colecistostomia e dalla colecistectomia.

Precede in ordine di tempo la colecistostomia poichè il primo tentativo risale a Bobbs nel 1867, mentre la prima colecistectomia venne praticata da Langenbuch soltanto nel 1882, seguita subito da altre dovute a Langenbuch stesso, a Courvoisier, a Riedel, a Thiriar.

Vi fu fin dall'inizio controversia e coi moltiplicarsi degli interventi sulla cistifellea si sono fatte più vive le discussioni, sia nei riguardi delle rispettive indicazioni, che dei vantaggi ed inconvenienti che ciascuna di esse presenta.

La colecistostomia fu l'operazione generalmente impiegata fin verso il 1910, ma più esatte conoscenze sull'anatomia patologica della calcolosi biliare avendo posto in giusta luce l'importanza dell'infezione e delle lesioni infiammatorie, i chirurghi sono venuti nel convincimento della necessità di una operazione più radicale, quale è appunto l'ectomia.

Però la colecistostomia che rappresenta il metodo conservatore mantenne ancora dei caldi fautori quali V. Bramann, Cherny, La Chapelle, Mayo-Robson, Muller-Friedmann, Rovsing, Schede.

Venne da questi rimproverato e tuttavia si rimprovera alla colecistectomia la soppressione di un organo fisiologicamente utile se non necessario, in quanto la cistifellea non costituisce un semplice serbatoio; ma anche un modificatore della composizione della bile ed un regolatore del suo deflusso.

Sappiamo difatti che nella cistifellea la bile perde in gran parte il suo contenuto in acqua; diminuisce la concentrazione dei sali solubili, mentre altri elementi — sali biliari, pigmenti, saponi, grassi, colesterina, lecitina, mucina, sali non solubili — si accumulano fortemente nella bile concentrata.

Le esperienze di Hammarsten hanno dimostrato che il contenuto degli elementi solidi nella bile cistica è dieci volte più elevato che nella bile epatica.

La rapidità con cui il liquido è sottratto dalla parete della vescichetta biliare venne dimostrato dalle esperienze di Rovs e Mc. Master, i quali poterono

provare che è sufficente il passaggio della bile attraverso la cistifellea per ottenere una maggiore concentrazione della bile epatica pari a 2, 3, 4, 8 volte la concentrazione normale.

Ma dal punto di vista clinico interessa il fatto che il muco secreto dalle pareti cistiche (secondo Mayo Robson fino a 72 cc. al giorno) modifica la bile nel senso di renderla meno tossica ed irritante, specialmente per il pancreas. Difatti Flexner ha potuto dimostrare che la bile raccolta direttamente dall'epatico ed iniettata nel dotto di Wirsung determina dei processi infiammatori nella ghiandola pancreatica.

Di più si è trovato che la bile efficace per la digestione proviene dalla cistifellea, tanto che la colecistectomia diminuirebbe la secrezione pancreatica di circa due terzi, mentre è stato ancora stabilito che la colecistectomia è seguita da alterazioni dell'acidità gastrica, consistenti in ipocloridria ed anacloridria (Hohlweg, Schmidt, Rohde, Fravel, Leedé, Boss).

A queste obbiezioni, si aggiunge che secondo molti autori colla asportazione della cistifellea l'organismo viene privato di un importante regolatore della pressione nelle vie biliari intraepatiche ed extraepatiche, il quale facilita, colle sue periodiche contrazioni, il deflusso della bile nel momento in cui il chimo passa nel duodeno.

Sono note le esperienze di Oddi, il quale già nel 1888 aveva osservato che in conseguenza dell'ectomia si produceva una notevole dilatazione di tutto l'albero biliare e la formazione di una nuova cistifellea a spese del dotto cistico, senza però che negli animali così operati si manifestasse alcun disturbo. Queste indagini sperimentali trovarono poi conferma in alcune osservazioni anatomo-patologiche, essendosi riscontrato all'autopsia di individui ectomizzati, eseguita ad una certa distanza di tempo dall'operazione, dilatazione del coledoco, senza però che si osservasse mai ectasia delle vie intraepatiche (Rost, Robson).

Sono state dunque sollevate intorno agli esiti lontani della colecistectomia, varie obbiezioni alle quali si è cercato di trovare una soluzione nel campo sperimentale con una lunga serie di minute ricerche, tanto che si può dire che ogni lato delle diverse questioni è stato preso in esame.

Ma ciò nonostante basta una semplice scorsa alla letteratura per rilevare che rimangono ancora dei punti non bene chiariti e che talora esiste evidente contraddizione fra le conclusioni a cui sono giunti i vari ricercatori.

Per tali ragioni io ho creduto che non fosse privo di interesse riprendere le ricerche sull'argomegnto, cercando di portare un novello contributo con una serie di esperienze in cui mi sono proposto di stabilire se la colecistectomia determini realmente dilatazione delle vie biliari extra- ed intraepatiche, studiando le eventuali modificazioni istologiche sulle vie biliari stesse o sulla ghiandola epatica.

Ricerche sull'influenza della colecistectomia sulle vie biliari.

Le prime ricerche sperimentali sulla colecistectomia risalgono ad Oddi. Adoperò questo autore dei cani i quali furono sacrificati ad un mese, a

due, a tre mesi di distanza dall'intervento: la sezione dimostrò in tutti una dilatazione delle vie biliari extraepatiche.

E la dilatazione era particolarmente manifesta nel cane sacrificato dopo un mese, meno negli altri due, in uno dei quali invece il dotto cistico appariva così dilatato da dare l'impressione di una piccola cistifellea.

Alcuni anni dopo Rosemberg ripete le esperienze di Oddi in un cane rilevando, cinque settimane dopo, l'ectomia, dilatazione del piccolo moncone residuo del cistico come pure del punto di confluenza del cistico nell'epatico; i dotti coledoco ed epatico si presentavano invece normali.

A risultati completamente diversi giunse Nasse il quale in animali sacrificati parecchi mesi (persino nove mesi) dopo la colecistectomia, riscontrò le vie biliari normali ed anche il moncone del cistico era di piccolo volume e soltanto in qualche caso scarsamente dilatato.

De Voogt, nel 1898, eseguì la colecistectomia in quattro giovani cani che vennero sacrificati in periodi diversi compresi fra 50-175 giorni dopo l'operazione. Rivelò costantemente la produzione di una nuova cistifellea, piriforme, lunga da 2.1/2 mm. a 3 mm. e larga 1.1/2 mm.

Le sezioni istologiche del diverticolo fecero osservare un epitelio cilindrico, un tessuto connettivo e delle fibre muscolari longitudinali e trasversali.

Hautefort pubblica nel 1900 i risultati delle sue ricerche sopra otto cani. Rileva innanzi tutto tanto negli animali morti o sacrificati poco tempo dopo l'operazione (36, 48 ore 3, 5 giorni) come in quelli sacrificati più tardivamente (1 mese 1/2, 4 mesi 1/2 e 5 mesi), una identica ed esclusiva dilatazione delle vie biliari principali. Nei casi in cui la legatura del cistico venne praticata a qualche distanza dallo sbocco del cistico, esisteva sempre dilatazione del moncone residuo.

Le indagini istologiche non misero in evidenza alcuna dilatazione nè internè intra-lobulare; soltanto in pochi casi si rilevarono delle alterazioni delle cellule epatiche consistenti in accumulo di grasso o di glicogene.

Nel 1904 comparve un lavoro di Haberer e Clairmont i quali avevano operato tredici animali che sacrificarono fra il diciottesimo ed il settimo mese dopo l'operazione.

In undici casi la legatura del cistico era stata fatta ad una certa distanza dal coledoco: si ebbe sempre una dilatazione del cistico che veniva ad assumere l'aspetto di una cistifellea neoformata, salvo in un caso in cui la dilatazione era quasi insignificante.

In due casi nei quali il canale cistico era stato asportato completamente, non si trovò traccia alcuna di un nuovo serbatoio biliare, ma tuttavia uno di questi animali presentava sul coledoco una lieve salienza ampollare in corrispondenza dello sbocco cistico.

Per ciò che riguarda i dotti epatico e coledoco, essi erano normali ed in un solo caso fu osservata una dilatazione parziale del punto di confluenza del cistico col coledoco.

Comparvero poi gli studi di Poggi che sono fra i più completi e che gli permisero di osservare nel cane, dopo la colecistectomia, dilatazione dell'epa-

tico e del coledoco e dilatazione piriforme del moncone cistico, anche quando l'asportazione del dotto cistico fosse stata per quanto possibile completa.

Nel 1912 Hohlweg, in cani sacrificati anche lunghissimo tempo dopo l'ectomia (2 o 3 anni), non rileva alcuna dilatazione apprezzabile delle vie biliari extra-epatiche.

Nello stesso anno Van Hengel riprende le indagini sperimentali: praticava in alcuni animali l'ectomia conservando totalmente o parzialmente il dotto cistico; in altri univa all'ectomia l'asportazione completa del dotto cistico; in altri infine praticava una colecistectomia parziale.

Vennero questi animali sacrificati 4, 5, 6 e 7 mesi dopo l'operazione; l'albero biliare si riempiva con una sospensione di bismuto iniettato a bassa pressione e veniva quindi radiografato.

Nei primi casi Van Hengel trovò che il moncone del cistico si dilatava in forma di pera, in guisa da costituire una nuova cistifellea coperta del tutto od in parte del tessuto epatico; i dotti coledoco ed epatico si presentavano leggermente dilatati in un caso, negli altri apparivano di larghezza normale.

In quelli in cui era stata fatta un'ectomia parziale, si trovò una cistifellea piccola piccola e piriforme, ricoperta talora in parte da tessuto epatico, il canale cistico era normale e poco dilatato; i dotti coledoco ed epatico normali in tutti i casi.

Infine nei casi in cui è stato estirpato interamente il canale cistico, manca la neoformazione di un serbatoio biliare, ma si ha una dilatazione più o meno forte delle vie biliari extraepatiche.

L'esame istologico delle nuove cistifellee dimostra la stessa struttura delle cistifellee normali; non si osservano tuttavia i dotti del Luschka, ma l'epitelio appare costituito da grosse cellule cilindriche.

L'esame istologico del fegato fa rilevare in ogni caso una struttura normale, manca specialmente qualsiasi segno di cirrosi; infine delle misurazioni microscopiche dimostrano che le vie biliari intra-epatiche non sono dilatate.

L'anno seguente Rost estirpava la vescichetta biliare ed il dotto cistico in cinque cani, rilevando che quelli deceduti da 3 settimane a 2 mesi dopo l'intervento non presentavano che una scarsa dilatazione del coledoco. Invece in un cane sacrificato dopo cinque mesi, se il coledoco era poco più grande che di norma, la confluenza epato-coledoco-cistica appariva dilatata in forma di ampolla.

In un altro sacrificato dopo 7 mesi il coledoco era grosso come un lapis.

In tutti gli animali gli esami istologici del fegato non dimostrarono alcuna alterazione.

Segue una lunga interruzione nelle ricerche sperimentali che venivano riprese soltanto nel 1921 da Specht, il quale eseguì otto volte la colecistectomia, una volta l'estirpazione della cistifellea e del cistico, una volta l'ectomia parziale.

Nei colecistectomizzati trovò normali il coledoco e l'epatico in sei cani. In due il coledoco era dilatato del doppio in vicinanza del punto di confluenza dei dotti.

In quanto al dotto cistico in sette casi era soltanto poco dilatato ed in un caso quasi normale.

Nel cane in cui fu praticata l'estirpazione della cistifellea e del dotto cistico, le vie biliari extraepatiche non erano dilatate.

Dopo l'ectomia parziale il coledoco e l'epatico apparivano normali ed il dotto cistico era poco dilatato, fino a 8 mm. Gli animali furono sacrificati 3, 4, 5, 6 mesi dopo l'intervento.

Specht riferisce inoltre di aver osservato soltanto in un caso un restringimento del cistico nel punto del suo sbocco nel coledoco, fatto che era stato segnalato come frequente da Haberer e Clairmont. Aggiunge ancora esser necessario che trascorra un periodo di sei settimane almeno prima di poter dimostrare una dilatazione del cistico. In seguito la dilatazione non è più in rapporto col tempo trascorso.

Gli esami istologici della parete del cistico permisero di stabilire che la mucosa era normale, mentre il resto della parete era ispessito, reso rigido da tessuto fibroso.

Hartmann, Smyth e Wood pubblicarono nel 1922 una serie di esperienze su nove cani nei quali praticarono la legatura alta del dotto cistico, sacrificando gli animali da 6 a 14 settimane dopo l'operazione.

Nei casi in cui era residuato un frammento di cistico, questo si presentava nettamente dilatato, ripieno di bile, con pareti un po' ipertrofiche.

In un cane nel quale il cistico fu legato rasente al coledoco, si rinvenne una dilatazione marcata dei dotti coledoco ed epatico.

Nel 1924 Dahl-Iversen ha eseguito una lunga serie di ricerche servendosi quali animali da esperimento di conigli, cani, scimmie. Giunge l'Autore alle seguenti conclusioni: la colecistectomia determina una dilatazione del moncone cistico che raggiunge tutto al più una larghezza doppia della normale.

Il coledoco e l'epatico sono nella maggior parte dei casi normali; in alcuni pochi si presenta poco dilatato e soltanto in corrispondenza della confluenza epato-coledoco-cistica.

Per quanto riguarda la colecistectomia parziale, essa non avrebbe alcuna influenza sul coledoco e sull'epatico, ed anche il dotto cistico è d'ordinario di ampiezza normale.

Infine nel 1927 Gohrbandt ha eseguito una nuova serie di esperienze, venendo alle seguenti conclusioni:

1) Nel cane non avviene rigenerazione della cistifellea dopo la colecistectomia ma solo una dilatazione passiva del moncone del cistico e delle altre vie biliari che conservano però sempre la loro struttura istologica;

2) La dilatazione più o meno cospicua è in diretta dipendenza delle lesioni e delle mortificazioni portate sul tessuto del cistico durante l'intervento le quali creerebbero un *locus minoris resistentiae* facilitando la distensione;

3) La dilatazione del moncone cistico può essere evitata se viene posto nel tessuto retroperitoneale oppure se viene avvolto con un tessuto connettivo.

Ricerche personali.

Per le esperienze sull'influenza della colecistectomia sull'albero biliare ho impiegato dei cani di grossa taglia il cui peso variava fra i 9 ed i 23 Kg.

In tutti i casi gli animali erano preparati all'intervento mantenendoli a dieta il giorno precedente l'operazione.

Per procedere a questa l'animale viene fissato sul tavolo operatorio e si pone in corrispondenza della regione dorso-lombare un cuscinetto di sabbia a forma cilindrica, in guisa da ottenere una forte lordosi che proietti la faccia inferiore del fegato verso l'alto e verso l'avanti.

Sono prese tutte le precauzioni asettiche: rasura dei peli, disinfezione locale della cute con tintura di jodo, limitazione del campo operativo con teli sterili. Si impiega l'anestesia generale con cloroformio.

In tutti i casi ho praticato una laparatomia mediana, incidendo le pareti addominali per un tratto di 10-12 cm. a partire dall'appendice xifoide.

Haberer preferiva l'incisione pararettale destra, Dahl-Iversen l'incisione parallela all'arcata costale destra, ritenendo che queste incisioni fossero le migliori per facilitare la ricerca e l'asportazione della cistifellea.

In realtà l'arco costale è nei cani assai obliquo e viene a nascondere singolarmente la vescichetta biliare che, conglobata fra i molteplici lobi del fegato, è nella maggioranza dei casi più vicina alla linea mediana anzichè al margine esterno del muscolo retto.

Per queste ragioni ho dato la preferenza all'incisione mediana che presenta il vantaggio di non attraversare dei ventri muscolari per cui l'incisione si può dire pressochè esangue, vantaggio non trascurabile onde procedere rapidamente.

Aperto il peritoneo, si scorgono innanzi tutto i lobi del fegato e fra essi si rinviene la cistifellea, relativamente voluminosa, distesa dal suo contenuto.

Se ne afferra il fondo per mezzo di una pinza a cuore e si attira all'esterno e verso l'alto quanto è possibile. Si incide quindi il foglietto peritoneale che riveste la cistifellea lungo il solco di riflessione epato-vescicolare. Fatto questo, si sposta il fegato verso l'alto e si scolla col dito la cistifellea dalla fovea cistica giungendo così fino al collo ed al cistico, sempre più facile a scollarsi che non il fondo. L'aiuto stira la cistifellea verso l'esterno e si allaccia il dotto cistico, sia isolatamente, sia assieme all'arteria, il più vicino che sia possibile alle vie biliari principali; si pone ad una certa distanza una pinza di Kocher, perchè la bile non fuoriesca nel momento della sezione, e si taglia il cistico al disopra dell'allacciatura.

La fovea cistica dà generalmente una emorragia minima ed è al più sufficiente una breve compressione per arrestarla in modo completo.

Il peritoneo ed i muscoli sono riuniti con una duplice sutura in catgut; la cute vien saturata con punti in sēta molto ravvicinati.

In alcuni casi non ho praticato alcuna medicazione; in altri mi sono valso di una piccola medicazione con collodione. Le suture cutanee sono state tolte in ottava giornata.

Il decorso operatorio è stato regolare in tutti i casi, le incisioni guarirono per primam. Gli animali sono tenuti per qualche tempo in osservazione; senza rilevare nulla d'anormale nelle loro funzioni digestive; non vomiti, buon appetito, feci normali. Si ha tuttavia in primo tempo un lieve dimagramento, ma poi l'animale riacquista il peso primitivo, ed anche lo supera. Le urine vennero esaminate giornalmente nella settimana dopo l'operazione, poi in diverse riprese, senza constatare mai presenza di pigmenti biliari o d'urobilina.

Gli animali sono stati tutti sacrificati con inalazioni di cloroformio, in un tempo variabile di 15 giorni ai 15 mesi dall'atto operativo.

Il fegato di questi animali asportato con lo stomaco, il duodeno ed il pancreas, venne fissato in toto in formalina: dopo qualche giorno si esportarono dei frammenti delle vie biliari extraepatiche, prelevati nei vari segmenti e nei punti di maggior interesse: si presero ancora dei frammenti di fegato e di ghiandola pancreatica.

Questi frammenti inclusi in paraffina, dopo i necessari passaggi, vennero sezionati e le sezioni colorate con ematossilina-eosina, Van Gieson, Unna Tanzer-Livini.

Rammento infine che nei cani che furono tenuti in vita per più lungo tempo, ho proceduto subito dopo all'asportazione del fegato, all'iniezione delle vie biliari con una soluzione di joduro di sodio al 30 %, onde avere il quadro radiografico dell'albero biliare in tutte le più fini ramificazioni.

A questo scopo, dopo aver aperto il duodeno in corrispondenza della seconda porzione, si introduce un ago da iniezioni nello sbocco del coledoco. Nel tempo stesso si passa un laccio intorno al dotto in assoluta prossimità del duodeno.

Si inietta lentamente il liquido nelle vie biliari e quando tutto il sistema biliare è ripieno, la soluzione di joduro fuoriesce dalla papilla; si ritira allora lentamente l'ago nel mentre si serra il laccio per evitare che il liquido sfugga.

Prima serie.

Esperimento I. — Cane maschio del peso di Kg. 18,300.

5-6-1926. Si opera l'animale di colecistectomia con la tecnica già descritta legando il cistico in assoluta prossimità del coledoco. Decorso post-operatorio regolare, la ferita laparatomica è guarita per primam. Le condizioni generali dell'animale si sono mantenute ottime sino dal giorno stesso dell'operazione; non si riscontrarono mai nelle urine nè pigmenti biliari, nè urobilina.

20-6-1926. Si sacrifica l'animale mediante inalazione di vapori di cloroformio. Durata dell'esperienza: 15 giorni.

Esame macroscopico. — Si asporta il fegato con un lungo tratto del duodeno, con lo stomaco e col pancreas.

Liberate le vie biliari da alcune aderenze epiploiche, si rileva che le vie biliari extraepatiche appaiono di calibro assolutamente normale; non esiste alcun moncone cistico ed il laccio in seta, ancora ben visibile, è situato in immediata vicinanza del coledoco (fig. 1).

Il fegato ed il pancreas sono di aspetto normale.

Nulla a carico degli altri organi ed apparecchi organici.

Esperimento II. — Cane maschio del peso di Kg. 15.

Luglio 1926. Colecistectomia con asportazione del cistico. Decorso post-operatorio regolare; guarigione per primam della ferita laparatomica. Nelle urine non si rinvengono nè pigmenti biliari nè urobilina.

L'animale viene sacrificato per mezzo di inalazioni di coloroformio. Durata dell'esperienza: 15 giorni.

Esame macroscopico. — All'autopsia, dopo avere asportato il fegato con un tratto del duodeno, con lo stomaco e col pancreas, si constata che non esistono modificazioni sensibili a carico delle vie biliari extraepatiche che si presentano normali per calibro.

Il fegato ed il pancreas sono di apparenza assolutamente normali.

Reperti istologici. — Presentando i vari casi esaminati molti punti di contatto, non ritengo opportuno, per non incorrere in ripetizioni, riferire sin-

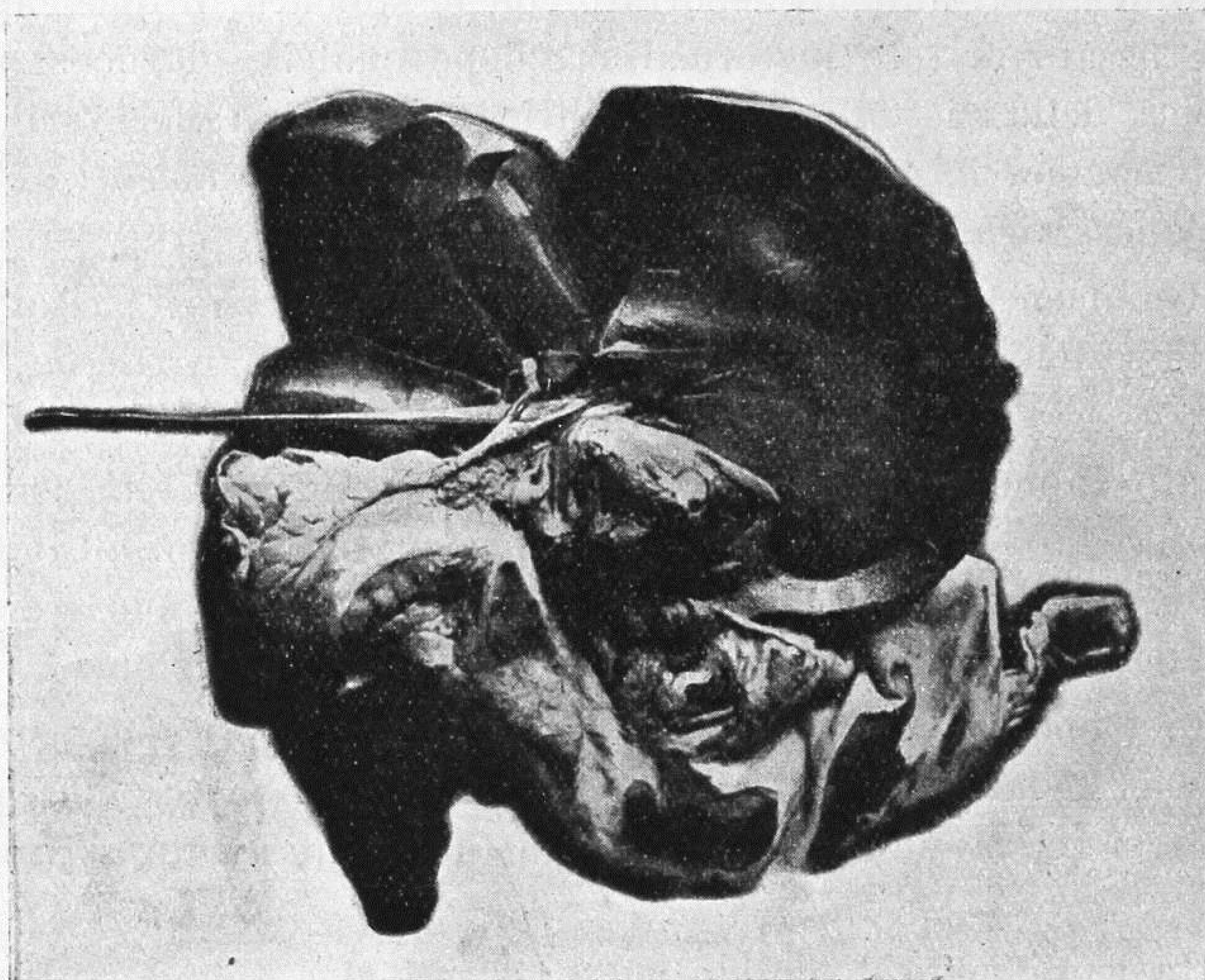


Fig. 1.

golarmente reperti istologici: raggruppo pertanto in descrizioni sintetiche le diverse osservazioni eseguite.

Gli esami istologici praticati su vari segmenti delle vie biliari extra ed intraepatiche hanno fatto rilevare sempre lesioni istologiche ove maggiori ove minori.

Negli animali sacrificati dopo quindici giorni sebbene l'esame macroscopico non abbia dimostrato modificazioni a carico delle vie biliari extraepatiche, pure l'osservazione istologica ha permesso di rilevare fatti non privi di interesse. Il lume del coledoco appare normale. Normale pure è lo spessore della parete, la quale verso il lume presenta piccole salienze, che soltanto in qualche punto assumono l'aspetto di villosità piuttosto alte. L'epitelio di rivestimento è in parte scomparso qua e là dove permane ha aspetto regolare, cilindrico alto, con nucleo ovalare a protoplasma finemente granuloso alla periferia.

La sottomucosa risulta costituita da elementi connettivali di forma fusata con lunghi prolungamenti disposti parallelamente ed in senso circolare; essa si continua senza netti confini con la tunica fibro muscolare formata da fibre muscolari e da grossi fasci di fibre connettivali ondulari, le quali s'intrecciano in vario modo.

Sparsi nella sottomucosa si osservano sezioni di tubuli ghiandolari con elementi chiari, a protoplasma che assume bene l'eosina, con nucleo ovalare, ben colorabile, situato verso la base della cellula.

Non si notano alterazioni a carico dei vasi sanguigni che sono abbastanza numerosi.

Osservando poi un preparato colorato per le fibre elastiche si vede subito che le lamelle hanno una disposizione orizzontale e concentrica e si scorgono le fibrille anastomizzantisi tra lamella e lamella; numerose e bene ordinate le lamelle, specialmente nello strato più esterno del corion sui confini con lo strato fibromuscolare.

A carico dell'epatico si riscontrano i medesimi fatti rilevati nel coledoco; sfaldamento di parte dell'epitelio di rivestimento; immodificate le condizioni della sottomucosa e della tonaca fibro-muscolare, nelle quali nulla si constata di anormale.

Il fegato ha sempre conservato la sua struttura normale e l'esame istologico non ha dimostrato alterazioni delle cellule epatiche e dei vasi biliari.

Seconda serie.

Esperimento III. — Cane femmina del peso di Kg. 11. Luglio 1926.

Colecistectomia ed asportazione del cistico, ponendo l'allacciatura in assoluta vicinanza del coledoco.

Decorso post-operatorio regolare.

Si sacrifica l'animale mediante inalazioni di cloroformio. Durata dell'esperienza: 35 giorni.

Esame macroscopico. — All'autopsia, dopo aver liberato il fegato e le vie biliari da alcune lasse aderenze epiploiche, si rileva una moderata dilatazione del coledoco che va accentuandosi man mano che ci si avvicina al punto di confluenza col cistico e coll'epatico, dove raggiunge il massimo grado.

In questo punto si è costituita un'ampia dilatazione che estendendosi al moncone del cistico, assume un aspetto sacciforme. Pure dilatate appaiono le varie diramazioni dell'epatico, come si può constatare dalla fotografia del pezzo, nel quale si è asportata una porzione di lobo epatico onde porre bene in evidenza la modificazione dei dotti (fig. 2).

Esperimento IV. — Cane maschio del peso di Kg. 9.

Si procede alla colecistectomia con asportazione del dotto cistico.

Nulla da segnalare nel decorso post-operatorio.

L'animale è sacrificato per mezzo di inalazioni di cloroformio. Durata dell'esperienza: 60 giorni.

Esame macroscopico. — All'autopsia appare evidente la dilatazione di tutto il sistema canalicolare extraepatico; la dilatazione è specialmente accentuata in corrispondenza del punto di confluenza dei varî tronchi biliari, dove si nota una specie di bozza corrispondente al moncone del cistico.

Pure dilatate sono le principali diramazioni dei dotti epatici (fig. 3).

Esperimento V. — Cane femmina del peso di Kg. 8.120.

6-1-1927. Si opera l'animale di colecistectomia spingendo l'allacciatura del cistico rasente al coledoco, per quanto è possibile. Decorso post-operatorio regolare.

Le urine non presentano nè pigmenti biliari, nè urobilina, le feci sono di colorito e consistenza normali.

15 4-1927. Si sacrifica l'animale per mezzo di inalazioni di cloroformio. Durata dell'esperienza: 96 giorni.

Esame macroscopico. — Aperto l'addome si riscontrano numerose aderenze epiploiche alla parete anteriore addominale ed al margine anteriore del fegato. Distaccate le aderenze si asporta il fegato assieme al duodeno ed al pancreas. Si procede quindi all'isolamento delle vie biliari che permette di rilevare marcata dilatazione del coledoco, specie in corrispondenza del punto di confluenza dei dotti, dilatazione dell'epatico nelle sue varie branche, più

accentuata in vicinanza dello sbocco nel canale comune: grossa dilatazione piriforme del moncone cistico.

Reperti istologici. — Un quadro diverso ci presentano gli esami microscopici praticati sui varii segmenti dell'albero biliare nei cani sacrificati fra il 35° ed il 90° giorno dopo l'intervento.

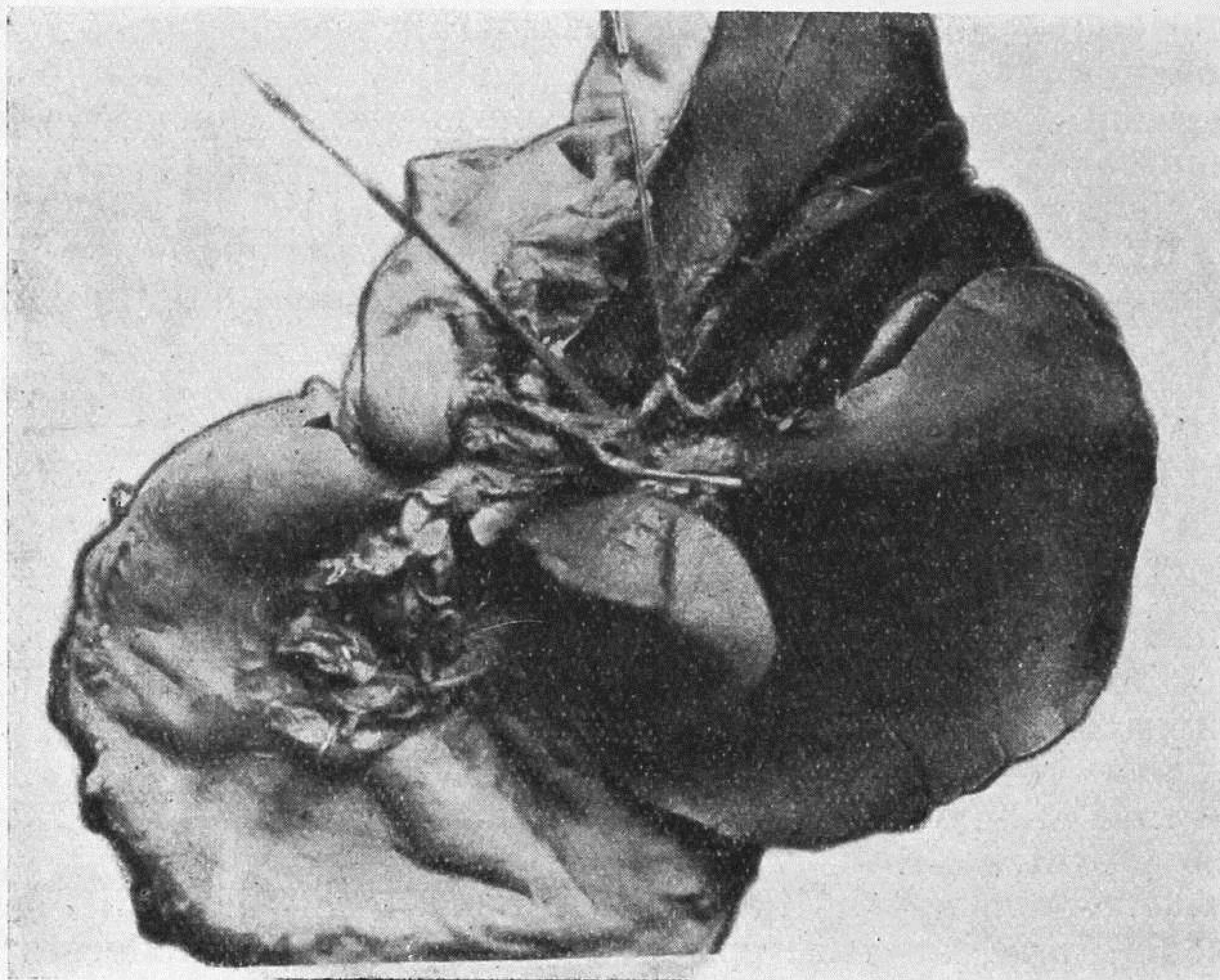


Fig. 2.

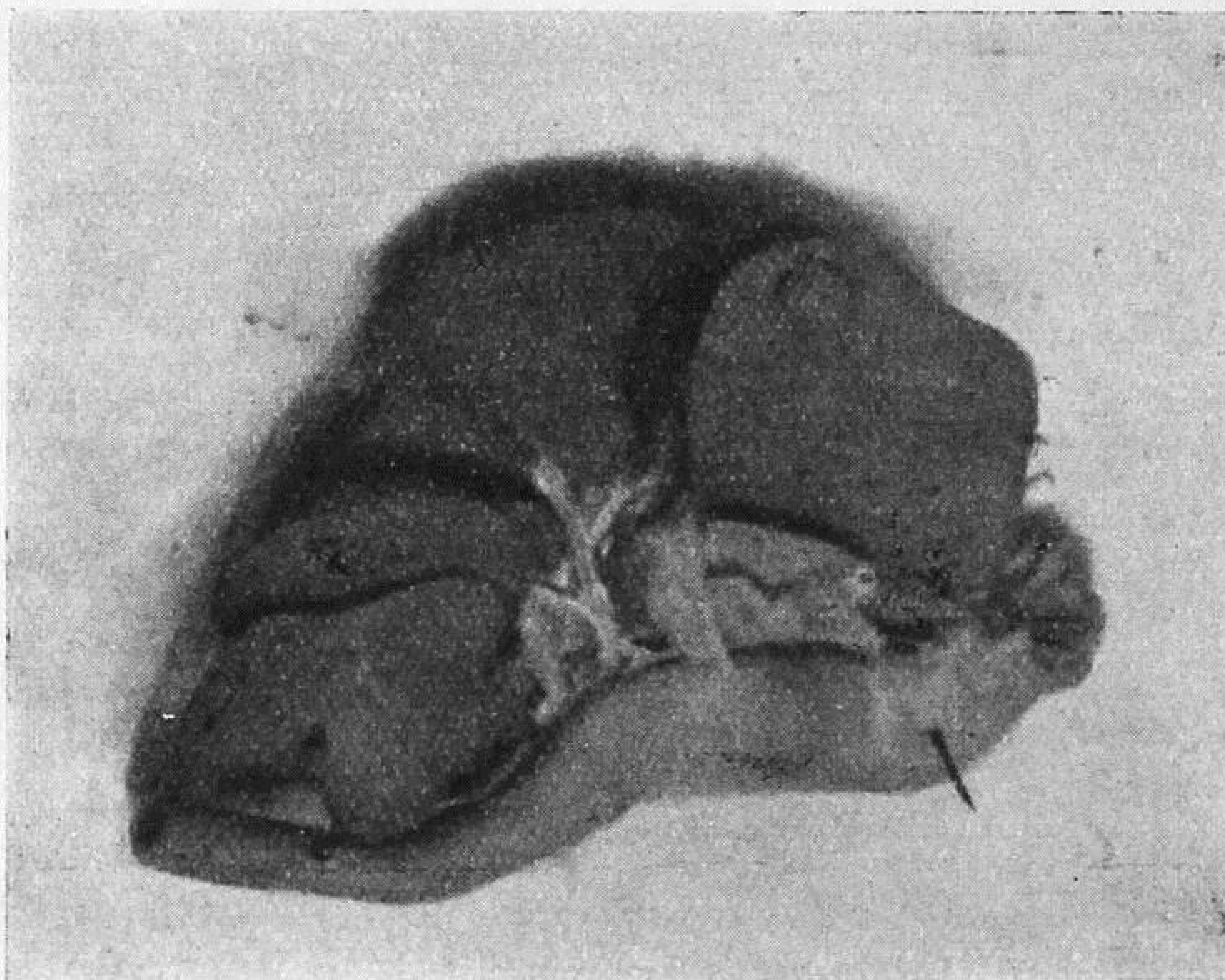


Fig. 3.

Il dotto coledoco nella sua porzione terminale presenta una parete aumentata di spessore, mentre il lume appare dilatato in modo manifesto (fig. 4).

Le maggiori alterazioni sono a carico della mucosa; si osservano tuttavia delle pliche tozze e brevi, ma l'epitelio è quasi totalmente scomparso; dove perdura dimostra una netta tendenza allo sfaldamento e in qualche tratto un appiattamento dei suoi elementi.

Poco modificate le condizioni della sottomucosa, la quale è rappresentata da un fitto strato di cellule connettivali, disposte per lo più parallelamente alla superficie di sezione.

A carico della tonaca fibro-muscolare esiste un reale ispessimento dovuto ad un aumento degli elementi fibroblastici racchiudenti fasci di fibre muscolari longitudinali.

I tubuli ghiandolari si presentano distanziati; l'epitelio ha contorni piuttosto indecisi con il nucleo generalmente bene colorabile. In molti punti però questi elementi appaiono desquamati e si trovano nel lume del tubolo (fig. 5).

Per quanto riguarda l'architettura elastica, si nota che le lamelle e le fibrille non presentano la continuità caratteristica. Passando ad esaminare la parete del coledoco in una zona più alta, immediatamente vicina alla confluenza dei vari dotti biliari, risulta evidente il maggior grado delle alterazioni.

La dilatazione del dotto è notevole; la parete forma un sottile anello costituito da lamine connettivali, ricche di nuclei fusiformi, allungati. Le lamine connettive hanno una disposizione ondulata e qua e là si scorgono sezioni di piccoli vasi a parete esclusivamente endoteliale (fig. 6).

Le lamelle elastiche sono sconnesse, ridotte a sottili, esili frammenti.

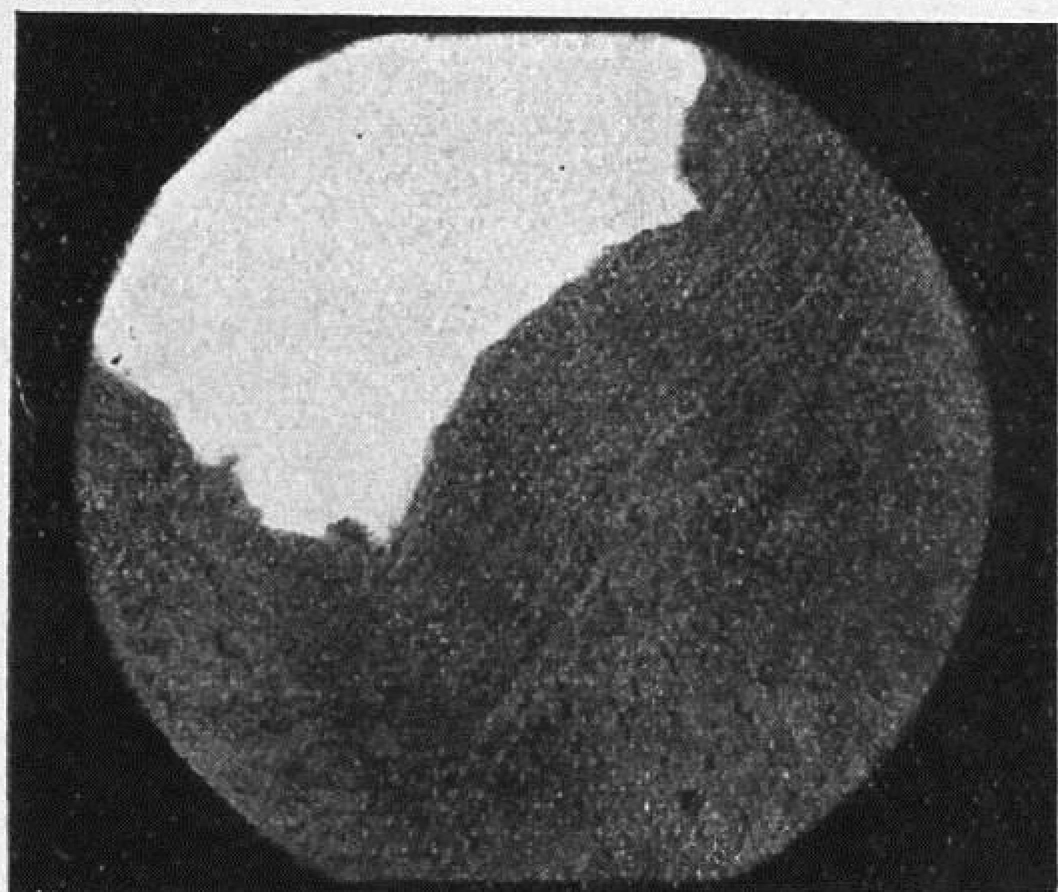


Fig. 4.



Fig. 5.

Modificazioni pressochè identiche si possono osservare a carico dei dotti epatici e del moncone del cistico.

Infine in sezioni condotte in corrispondenza delle branche d'origine dell'epatico, ed aventi quindi decorso intraepatico, è manifesta una lievissima dilatazione del lume.

Ma immodificate o quasi sono le condizioni della parete; la mucosa è ricca di pliche allungate che hanno l'aspetto di villi o meglio di pseudo-villi, ricoperti da un epitelio cilindrico e le cellule sono stipate le une contro le altre. Esse sono provviste di un protoplasma granuloso e di un nucleo disposto verticalmente, ben colorabile.

Sezioni condotte in punti diversi del parenchima epatico non fanno rilevare modificazioni a carico degli elementi epatici e dei vasi biliari.

Terza serie.

Esperimento VI. — Cane maschio del peso di Kg. 9.800.

12-2-1926. Si opera l'animale di colecistectomia con la tecnica consueta. Decorso post-operatorio regolare.

10-12-1926. L'animale viene sacrificato per mezzo di inalazioni di cloroformio. **Durata dell'esperienza: 300 giorni.**

Esame macroscopico. — Asportato il fegato unitamente allo stomaco e ad un lungo tratto di duodeno, si rileva una netta dilatazione delle vie biliari principali: essa è più manifesta in corrispondenza della parte alta del coledoco, raggiunge il massimo nel punto di confluenza dei dotti e si estende ai vari rami epatici. Il moncone cistico ha assunto l'aspetto di una specie di saccoccia largamente comunicante col coledoco (fig. 7).

Le radiografie dell'albero biliare eseguite previa iniezioni di joduro di sodio, confermano la dilatazione delle vie biliari extraepatiche e di più dimostrano che pure le vie intraepatiche sono dilatate in tal grado da rendere ben visibili anche le più fini ramificazioni.

Esperimento VII. — Cane femmina del peso di Kg. 20.750.

Operazione 21-1-926. Colecistectomia con estirpazione del dotto cistico. Decorso post-operatorio regolare.

20-3-1927. Si sacrifica l'animale per mezzo di inalazioni di cloroformio. Durata dell'esperienza: 14 mesi.

Esame macroscopico. — All'autopsia si riscontra dilatazione del coledoco; dilatazione del punto di confluenza delle vie biliari, dove si ha una bozza sac-



Fig. 6.

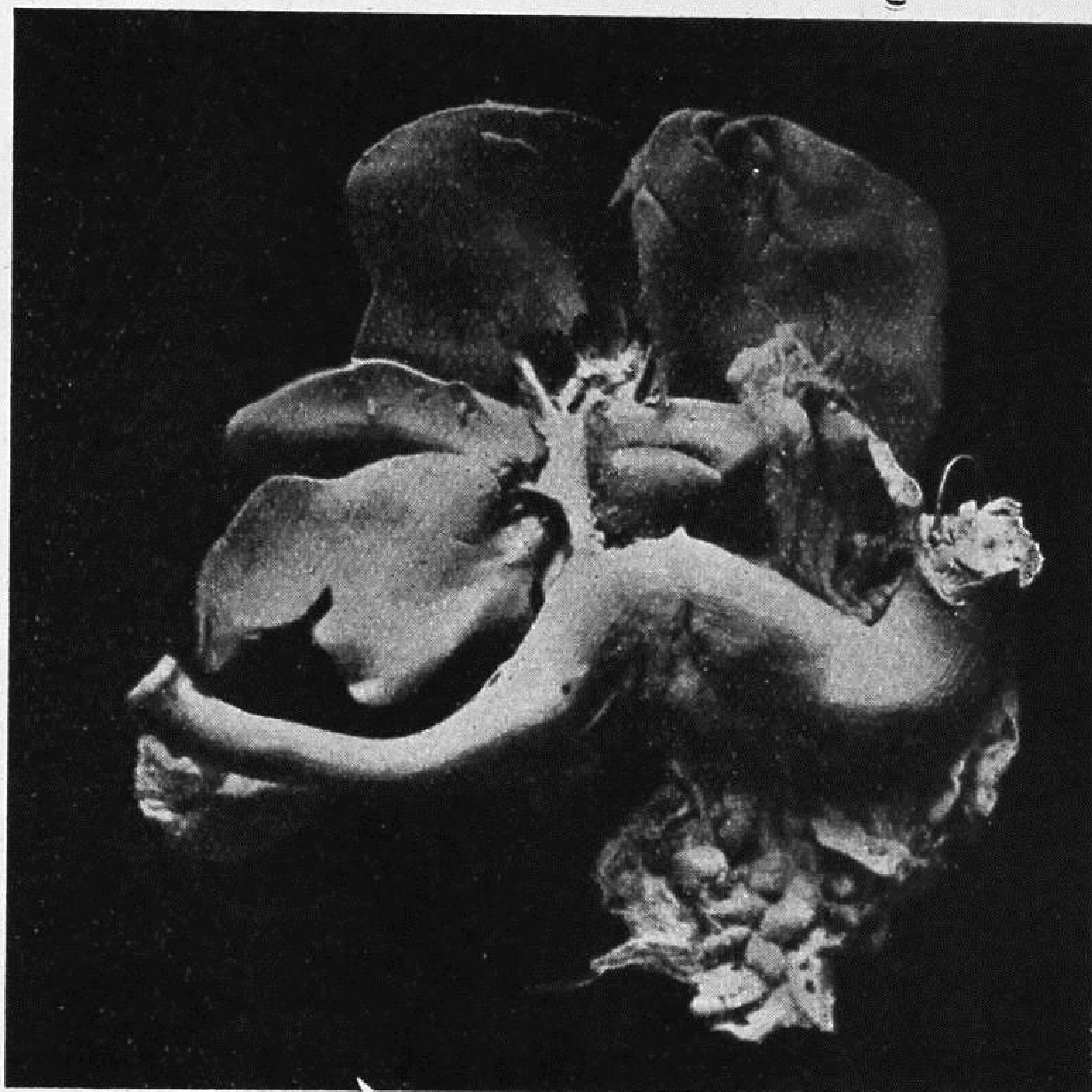


Fig. 7.

ciforme, corrispondente al moncone del cistico, il cui estremo presenta aspetto e consistenza cartilaginea. I dotti epatici si presentano dilatati.

All'esame radiografico può rilevarsi una dilatazione diffusa di tutto l'albero biliare tanto extraepatico come intraepatico.

Esperimento VIII. — Cane spinone del peso di Kg. 16.150.

Operazione 25-1-1926. Colecistectomia con estirpazione del dotto cistico. Decorso post-operatorio regolare.

25-4-1927. Si sacrifica l'animale mediante inalazioni di cloroformio. Durata dell'esperienza: 15 mesi.

All'autopsia si trovò che il coledoco era uniformemente dilatato nei suoi segmenti più alti e pure aumentati di diametro appaiono i rami epatici nel punto del loro sbocco nel dotto comune. Si nota una grossa dilatazione del moncone cistico, avente presso a poco le medesime caratteristiche rilevate nei casi precedenti (fig. 8).

All'esame radiografico si constata una diffusa dilatazione di tutte le più fini ramificazioni intraepatiche dell'albero biliare.

Reperti istologici. — Per ciò che riguarda il coledoco bisogna distinguere le alterazioni notate in corrispondenza della parte inferiore del dotto da quelle che si poterono osservare nella parete dei segmenti soprastanti.

Nelle sezioni eseguite nella porzione ultima del dotto (fig. 9), si rileva innanzi tutto che il lume è dilatato. La parete è assai ispessita; manca in

genere la mucosa, la quale residua soltanto in alcuni punti, specialmente in corrispondenza delle invaginazioni. Ed anche allora l'epitelio della mucosa è sovente desquamato e si presenta talvolta sotto forma di lembetti, in parte liberi e in parte uniti ancora alla mucosa stessa.

Dove l'epitelio permane si presenta cilindrico, alto privo di orletto; gli elementi cellulari sono giustapposti a guisa di palizzata, hanno protoplasma in preda a degenerazione mucosa ed il nucleo grosso, vescicolare è respinto verso la base della cellula.

La parete appare pertanto essenzialmente costituita da un grosso strato fibro-muscolare, nel quale sono più rarefatte le fibre muscolari, più grosse e più omogenee le fibre connettivali. Hanno queste generalmente una disposizione regolare in senso orizzontale; si presentano spesse e compatte verso l'interno; lasse verso l'esterno.



Fig. 8.



Fig. 9.

Frequenti sono le sezioni dei vasi con pareti ispessite; l'ispessimento è sopratutto a carico dell'intima dei vasi, nei quali la proliferazione endoteliale è notevole e tende ad occupare il lume.

In qualche punto, specie in corrispondenza delle invaginazioni della mucosa, permangono tuttavia dei tuboli ghiandolari. Il sistema cellulare attorno al lume ghiandolare non è sempre bene conservato; l'epitelio ha contorni indecisi con nucleo in genere bene colorabile. In alcuni tuboli però si osserva che parte delle cellule sono staccate dalla loro base di impianto ed hanno nucleo picnotico.

Il lume dei tuboli è occupato da numerose cellule mucose nelle quali non è più visibile il nucleo.

Man mano che ci si allontana dalla zona inferiore del coledoco, le alterazioni della parete mutano d'aspetto.

Così, corrispondentemente alla confluenza dei dotti biliari, si rileva che il lume del coledoco è notevolmente più dilatato; non è possibile riconoscere la normale architettura della parete la quale è ridotta ad un sottile strato di tessuto connettivale, formato da fasci di fibre ondulate, povere di nuclei, disposte per lo più in senso circolare. In certi punti si ha omogeneizzazione degli elementi cellulari che assumono una uniforme colorazione gialla con l'orange o rossa col Van Gieson, a zolle, talora ampie, senza che si riesca a riconoscere una morfologia degli elementi.

Se si esaminano le sezioni colorate con l'elastina, si rileva che le fibre elastiche, disposte di norma circolarmente e concentricamente, sono invece sconnesse, frantumate, non numerose. Più evidente ancora è la dilatazione dell'albero biliare in corrispondenza del dotto epatico, la cui parete sprovvista di mucosa risulta costituita da un sottilissimo strato connettivale (fig. 10). In esso si ripetono con una estensione molto maggiore l'omogeneità del co-

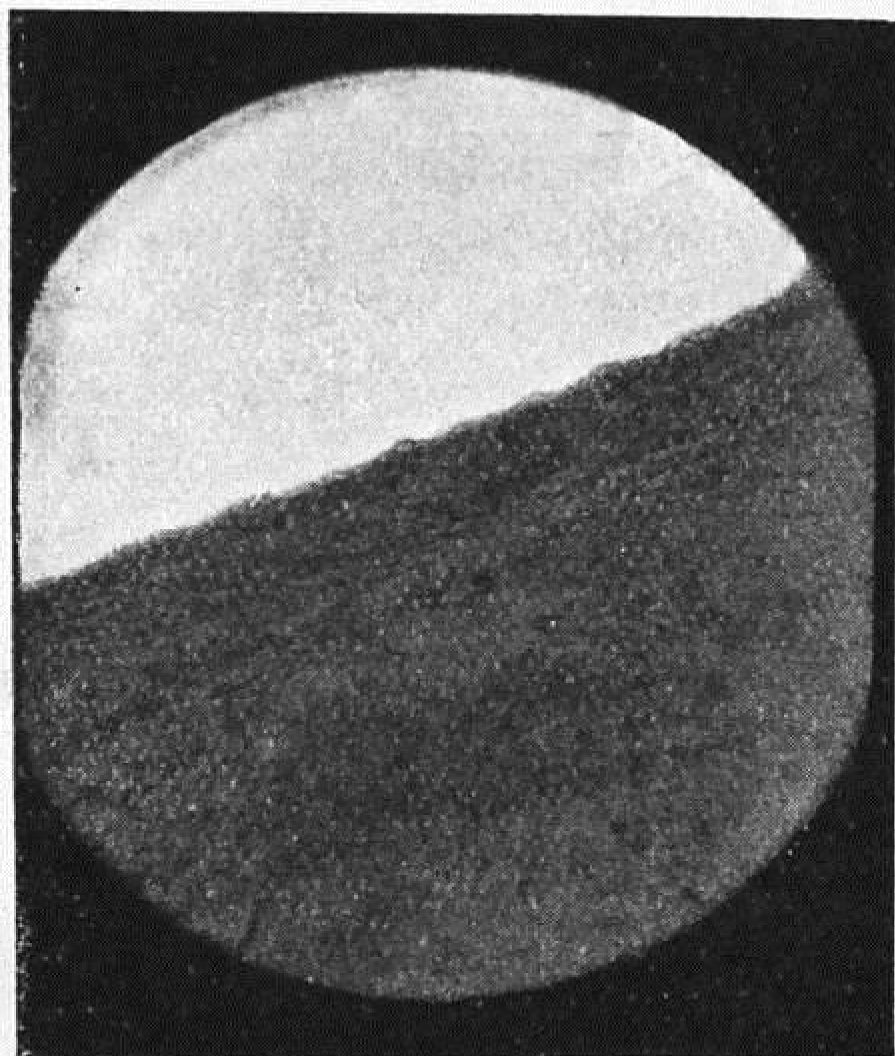


Fig. 10.

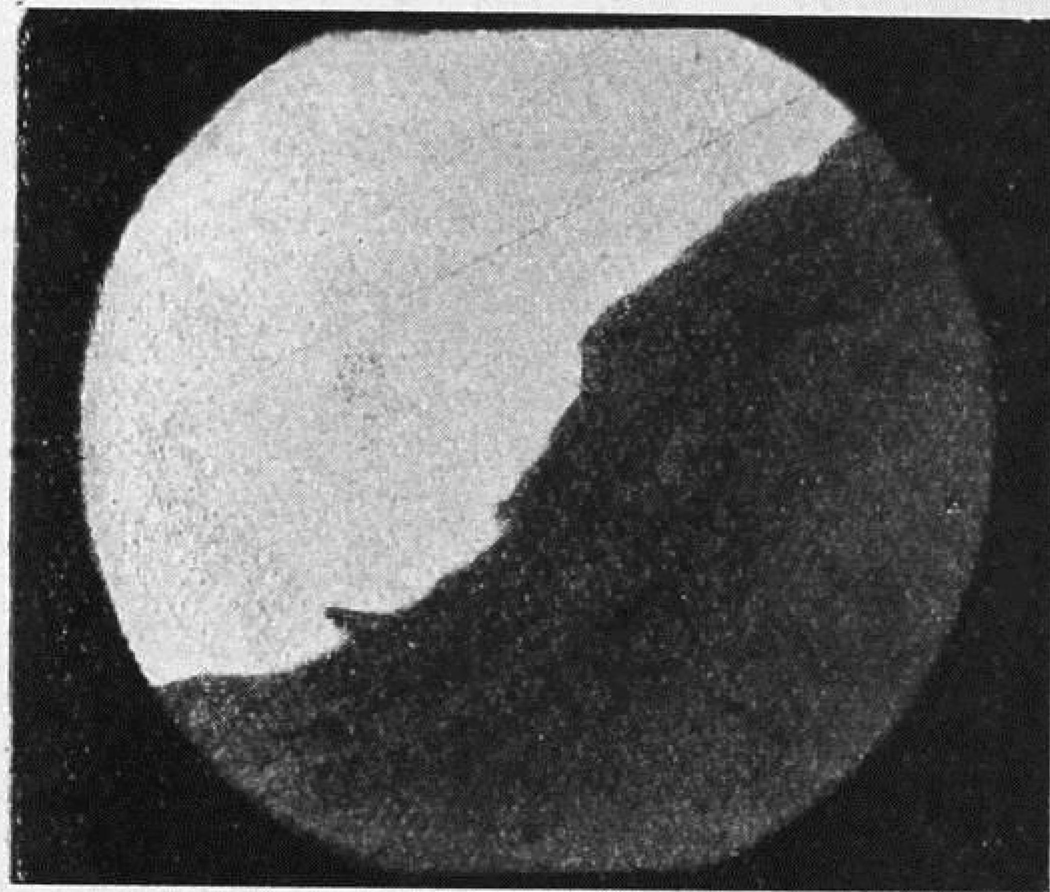


Fig. 11.

lorito, la povertà o assenza di nuclei, per zone di degenerazione jalina della sostanza connettiva.

Rare sono le sezioni dei vasi, mentre le fibre elastiche sono ridotte ad esili filamenti.

Alterazioni quasi identiche si rilevano a carico del moncone del cistico, la cui parete è ridotta pure ad uno strato assai esile di tessuto connetti-

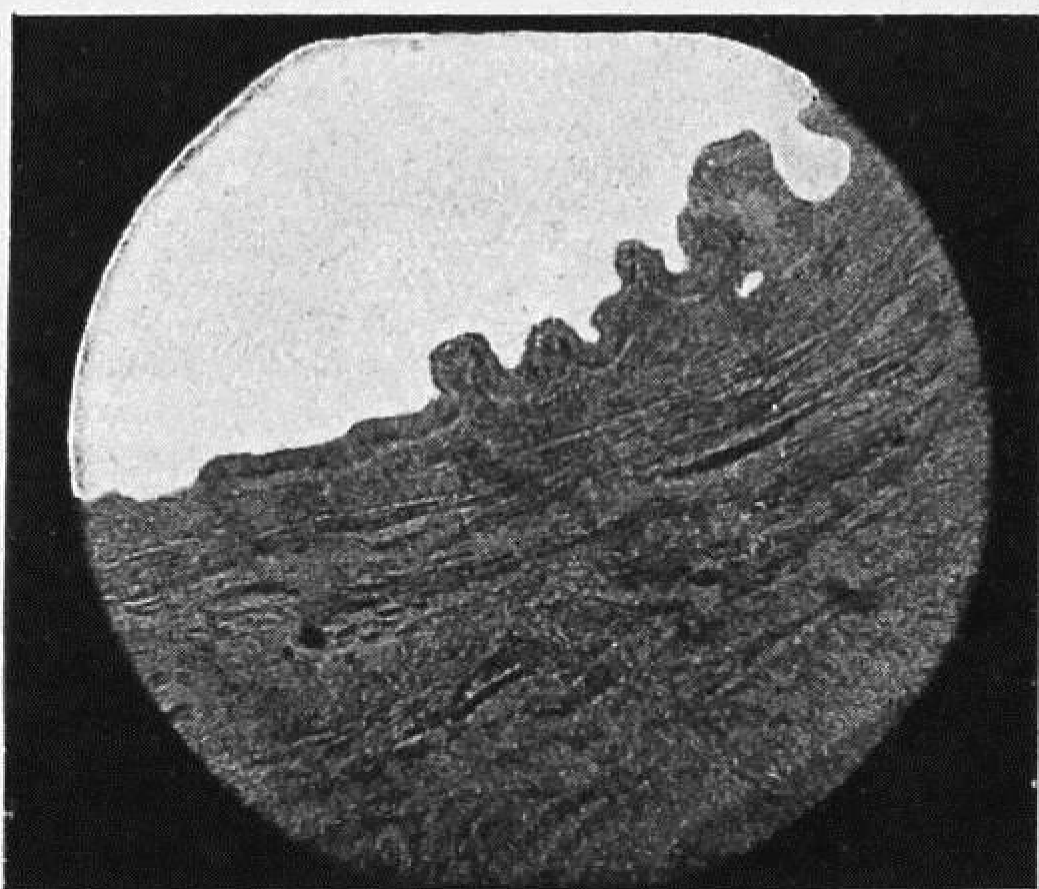


Fig. 12.

vale (fig. 11) e solamente in un caso (esperienza VII), in una zona che aveva intime aderenze col parenchima epatico, permaneva un breve tratto di rivestimento epiteliale, in parte sfaldato: le cellule epiteliali apparivano sparse di vacuoli ed in preda a degenerazione mucosa.

In un altro caso la porzione più alta del moncone era trasformata in un cordone di tessuto fibroso, denso, parzialmente calcificato.

Le sezioni praticate nelle branche d'origine dei dotti epatici, decorrenti in pieno parenchima, rivelano subito una spiccatissima dilatazione del lume.

Nella tunica mucosa notiamo una abbondanza di pliche che formano delle specie di villi ed in mezzo a cui sboccano tuboli ghiandolari.

Le villosità si presentano in genere bene allungate.

L'epitelio presenta in gran parte i caratteri normali, possiede nucleo basale, protoplasma chiaro; in altri punti sono gonfie, sparse di vacuoli o in preda a degenerazione mucosa e mancanti di nucleo. Porzioni di mucosa sono sfaldate e gli stromi appaiono denudati (fig. 12).

La mucosa poggia sopra uno strato di fasci connettivali a disposizione concentrica e longitudinale, fra cui sono appariscenti sottili fibrille elastiche.

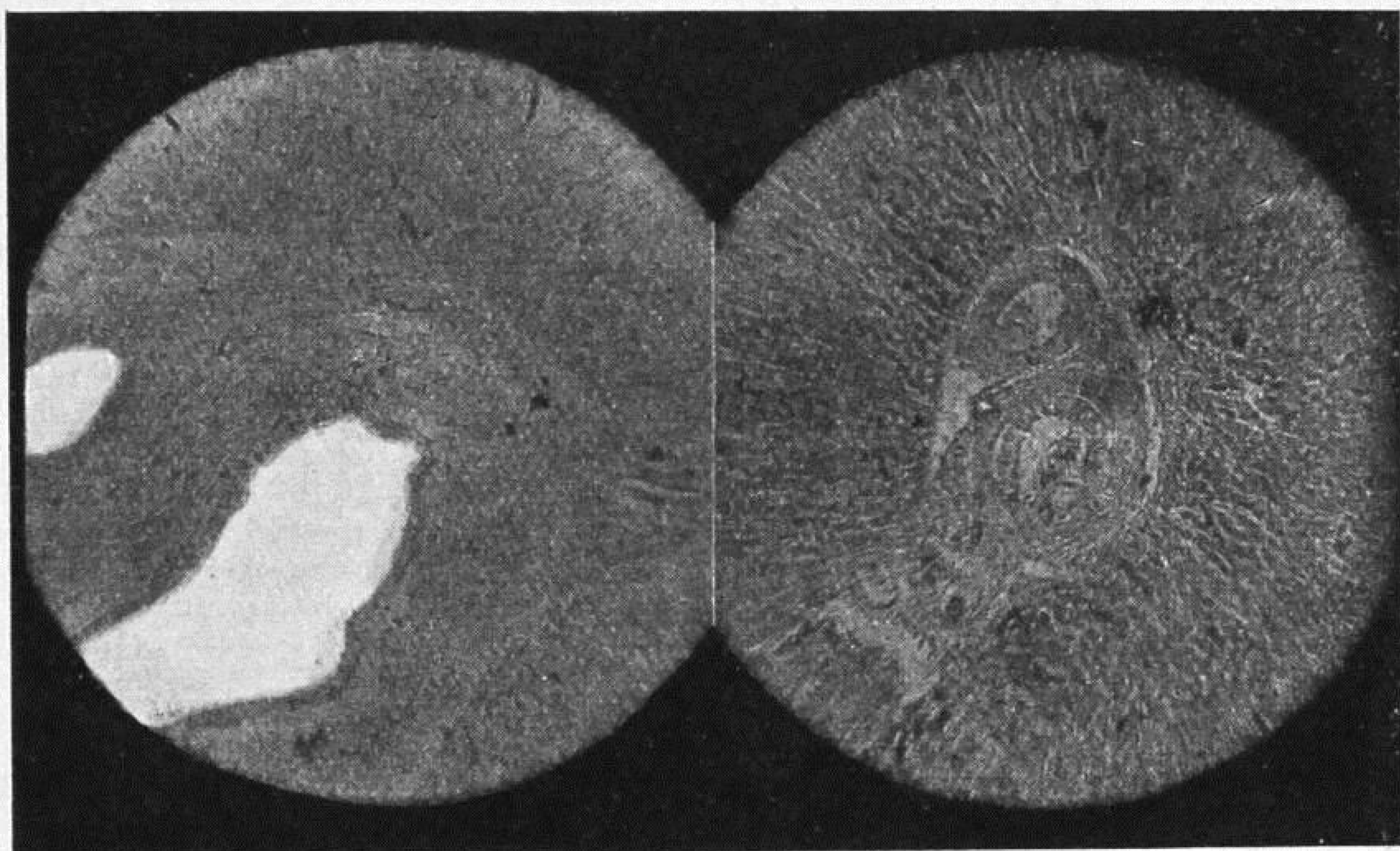
L'esame istologico del fegato praticato sopra pezzi di tessuto raccolti in località diverse, mise in evidenza delle modificazioni interessanti in modo particolare le vie biliari.

E le modificazioni che maggiormente richiamarono l'attenzione consistevano in leggeri ispessimenti delle tonache delle singole diramazioni biliari, con dilatazione del calibro vasale ben apprezzabile in tutte e tre le osservazioni (fig. 13, 14).

La mucosa appariva perfettamente conservata.

Mancava qualsiasi iperplasia del connettivo interstiziale del fegato.

Riguardo alle cellule epatiche possiamo sommariamente dire che, prescindendo da alcune particolari modificazioni notate in un caso a cui accenneremo fra poco, presentavano caratteri normali. In un caso (esperienza VIII)



FIGG. 13-14.

le cellule epatiche in alcuni punti erano più voluminose, il protoplasma più chiaro, spesso vacuolare. Frequentemente possedevano due nuclei.

L'elemento cellulare però conservava la sua vitalità, poichè integri erano i contorni della cellula e ben colorabile il nucleo.

CONSIDERAZIONI.

Dalle esperienze dalle quali ho riportato i protocolli sono emersi dei fatti sui quali ritengo meriti conto soffermarsi brevemente.

Volendo riassumere, possiamo dividere gli esperimenti in tre gruppi corrispondenti alle diverse epoche in cui gli animali vennero sacrificati: così vediamo innanzi tutto che la colecistectomia nei cani sacrificati 15 giorni dopo l'intervento non determina modificazioni delle vie biliari. I dotti coledoco-epatici, per quanto si mostrino ben appariscenti e ripieni di bile, hanno calibro normale, nè si ha formazione di un moncone cistico.

I miei risultati non concordano sopra questo punto con le ricerche di Hautefort che avrebbe riscontrato una lieve dilatazione delle vie biliari principali già 36-48 ore dopo l'operazione. Confermano invece i risultati ottenuti dalla maggior parte dei ricercatori e cioè che nel periodo immediatamente successivo all'ectomia manca qualsiasi modificazione apprezzabile dell'albero biliare.

La seconda serie comprende gli animali sacrificati da 35 a 90 giorni dopo l'intervento: si riscontra in essi che le vie biliari sono notevolmente dilatate e che la dilatazione va progredendo dalla porzione inferiore del coledoco, ove è di modico grado, ai segmenti superiori nei quali raggiunge un calibro più che doppio del normale, per toccare il suo massimo in corrispondenza del punto di confluenza dei dotti biliari.

Lateralmente a questa grossa dilatazione, si ha la formazione di una bozza corrispondente al moncone del cistico. L'ho osservata in tutti i cani, quando sia trascorso un certo tempo dall'ectomia e non posso pensare che il reperto si debba attribuire ad un frammento del cistico residuato all'intervento, cosa che potrebbe facilmente accadere perchè sui cani non riesce agevole il giudicare se si è estirpato interamente il dotto cistico a cagione della sua diversa lunghezza, della posizione fissa e profonda del fegato, della prominenza del torace, dell'angolo acuto formato dall'arco costale.

Non lo posso pensare poichè osservando sempre le stesse cautele di tecnica manca qualsiasi traccia di moncone cistico negli animali sacrificati dopo 15 giorni e perchè nella successione delle esperienze se ne può seguire, in certo senso, il processo formativo.

Difatti nel cane sacrificato dopo 35 giorni si rileva, nel punto dove confluiscono le vie biliari, l'esistenza di una bozza poco profonda, aprentesi nel coledoco con un'ampia base e che rappresenta il moncone del cistico.

Il medesimo reperto, salvo un maggior grado di profondità, lo riscontriamo nei cani sacrificati dopo 60, 90 giorni ed infine in quelli che si tennero in vita 300 giorni, 14, 15 mesi.

Riservandomi di ritornare più innanzi sull'argomento, rilevo ora che nella seconda serie di esperimenti la dilatazione si verifica soltanto a carico delle vie biliari extraepatiche, mentre in nessun caso si è osservata dilatazione delle vie biliari intraepatiche.

Negli animali sacrificati dopo 300 giorni, 14 e 15 mesi, si ha ancora dilatazione delle vie viliari principali avente lo stesso grado ed i medesimi caratteri dei casi precedenti, per cui ritengo di poter affermare che, trascorso un periodo di circa un mese, la dilatazione è indipendente dall'epoca in cui si è praticata l'ectomia.

Su tale punto le mie ricerche verrebbero a confermare quelle di Haberer e Clairmont.

Ma nell'ultima serie di esperienze le radiografie dell'albero biliare, iniettato preventivamente con una soluzione di joduro di sodio, hanno messo in evidenza un altro rilievo interessante che consiste nella dilatazione delle vie biliari intraepatiche, ben manifesta, anche volendo tener conto che l'albero biliare può presentare differenze da caso a caso per quanto riguarda il decorso ed il calibro delle varie ramificazioni.

Basta porre in confronto le radiografie di un albero biliare normale, con quelle dell'albero biliare di animali sacrificati a grande distanza dall'ectomia, per avere la conferma che nelle seconde le ramificazioni appaiono più numerose, assai più marcate e di maggior calibro.

Gli esami radiografici ci permettono infine di rilevare che in questa serie

di esperimenti il moncone cistico forma una specie di saccoccia in diretta ed ampia comunicazione col coledoco.

Tutti questi reperti che sono andato esponendo permettono pertanto di stabilire che in un primo tempo — che ha una durata approssimativa di 30 giorni — l'ectomia non induce modificazioni dell'albero biliare. Sopravvengono esse in un secondo tempo sotto forma di dilatazione delle vie biliari principali e del moncone del cistico, sebbene quest'ultimo non raggiunga mai dimensioni tali da poterlo paragonare ad una piccola cistifellea, come avrebbe rilevato Voogt nelle sue esperienze.

In un terzo tempo poi e precisamente in un'epoca tardiva rispetto all'intervento, la dilatazione si estende alle vie biliari intraepatiche.

Se prendiamo ora in esame i reperti istologici, si nota che già 15 giorni dopo l'intervento, quando macroscopicamente non si apprezza ancora modificazione alcuna delle vie biliari, si constatano microscopicamente lievi alterazioni a carattere di sfaldamento superficiale e di metamorfosi regressive dell'epitelio.

Abbiamo visto che in periodo ulteriore alla dilatazione del lume delle vie biliari principali corrispondono lesioni più marcate delle pareti, le quali vengono ad essere costituite essenzialmente da tessuto connettivo.

Tali lesioni sono sopratutto manifeste in prossimità del punto di confluenza dei dotti e nel moncone cistico, concordando riguardo a quest'ultimo con le ricerche di Specht, il quale però avrebbe riscontrata una mucosa cistica normale.

Gli esami istologici del fegato dimostrano che il parenchima epatico ha conservato la sua normale architettura, mancando ogni accenno a cirrosi od a dilatazione delle fini vie biliari intraepatiche.

In un periodo più tardivo aumentano le lesioni delle pareti dei dotti biliari: esse sono costituite soltanto da un sottile strato di connettivo fibroso, povero di cellule e di vasi.

Si aggiunge, come abbiamo già notato, dilatazione delle vie biliari intraepatiche, dilatazione che tocca un grado molto alto nei rami più importanti, ma che è visibilissima pure nelle ramificazioni più sottili.

Le loro pareti si presentano ispessite e conservano il rivestimento mucoso, avendovi al più qualche metamorfosi regressiva a carico dell'epitelio.

Attorno alle fini vie interlobulari si osserva talora una specie di manicotto di tessuto connettivo; sono in ultimo da segnalare modificazioni non diffuse delle cellule epatiche, in rapporto forse con un sovraccarico glicogenico.

Da quanto sono andato successivamente esponendo mi sembra scaturisca una logica deduzione; essa è che tutte le modificazioni sia macroscopiche che istologiche notate nelle nostre esperienze a carico dell'albero biliare, rappresentino stadi successivi di lesioni in rapporto con la stasi della bile che sopravviene in seguito all'ectomia.

E che in realtà vi debba essere stasi si può arguirlo sapendo che la pressione massima della secrezione della bile è, secondo Naunyn, approssimativamente uguale a 300 millimetri d'acqua, mentre è stato dimostrato da Oddi

che lo sfintere dell'ampolla di Vater resiste fino ad una pressione di 700 millimetri d'acqua.

E, dato che la bile è segregata in modo continuo dal fegato mentre il deflusso nell'intestino ne è discontinuo in rapporto appunto al rilasciamento dello sfintere di Oddi, si comprende come essa, essendo stato soppresso il serbatoio biliare, si accumuli nelle vie biliari in quantità superiore alla norma. Le pareti dei dotti biliari, poveri in genere di fibre muscolari ed elastiche, bilanciano fino ad un certo limite l'aumento di pressione poi si sfiancano e lo sfiancamento sarà appunto maggiore nei segmenti alti del coledoco per le speciali condizioni anatomiche delle pareti stesse.

È naturale poi che la dilatazione si produca in particolar modo in corrispondenza dell'allacciatura del cistico perchè ivi, per quanto si sia cercato di porre il laccio il più vicino possibile al coledoco, permane sempre una specie di infundibolo, una zona cicatriziale che rappresenta un *locus minoris resistentiae*.

L'aumento di pressione dovuto alla stasi farà in seguito risentire la sua azione anche sulle vie biliari profonde, nelle quali però essendo la dilatazione lenta e graduale a causa della resistenza opposta dal parenchima epatico circostante, minori saranno le lesioni delle pareti e specialmente della mucosa.

Dalle mie ricerche risulta quindi giustificato il concetto di una dilatazione compensatrice delle vie biliari dopo la colecistectomia.

In ogni modo nè la struttura del fegato, nè il funzionamento della cellula epatica pare abbiano subìto perturbamenti apprezzabili; manca qualsiasi fenomeno di riassorbimento come ha dimostrato l'esame delle urine che riuscì sempre negativo negli animali colecistectomizzati.

BIBLIOGRAFIA.

Haberer und Clairmont. Arch. f. klin. Chir., 1904, p. 697; Verth d. deutsch. Gesellsch f. Chir., 1904.

Hautefort. *Thèse de Paris*, 1900.

Hohlweg. D. Arch. f. klin. Med., 1912, B. 108; Med. Klinik, B. 35, 1913.

Judd and Mann. Surg. Gyn. a. Obstr., vol. XXIV, 1917.

Nasse. Arch. f. klin. Chir., B. 48, p. 885.

Oddi. Arch. italiano di Biologia, t. 8, 1887; t. 23, 1895.

Poggi. Atti R. Accademia delle Scienze, Bologna, 1912-13.

Id. Ibid., Bologna, 1913-14.

Rosenberg. Pflügers Archiv., B. 53, 1893.

Rost. Mitt. aus d. Grenz. d. Med. u. Chir., 1913.

Id. Path. Physiol. des Kirurgen, 1921.

Specht. Brun's Beiträge z. klin. Chir., B. 123.

Dahl-Iversen. Lyon Chirurgical, 1924.

Gohrbandt. Arch. f. klin. Chir., 1927.

Roma, 1928 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXV Roma, 15 Settembre 1928 Vol. XXXV-C (fasc. 9)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Patologia chirurgica della R. Università di Palermo
diretto dal Prof. Francesco Purpura

Sulla simpaticectomia periarteriosa.
(Ricerche sperimentali).

Dott. Luigi Carmona, assistente.

È stata fatta da alcuni un po' di confusione nell'attribuire la paternità della simpaticectomia (occorre avvertire che è stato usato da alcuni AA. il termine *simpaticectomia* e da altri *simpatectomia,* mentre altri ancora hanno adoperato i due termini promiscuamente) periarteriosa a Jaboulay piuttosto che a Leriche.

Non escludendo che Leriche abbia preso, infatti, le mosse dal suo maestro Jaboulay nell'ideazione del nuovo intervento, e specialmente per quel che si riferisce alla sua applicazione terapeutica, resta fermo che solo a Leriche è da attribuire il merito di avere ideato e messo in pratica la simpaticectomia periarteriosa alla maniera oggi praticata.

Jaboulay, infatti, fin dal 1899 aveva comunicato alla Società di Chirurgia di Lione un metodo operatorio da applicare in caso di nevralgie ribelli, e consistente nell'isolare un tronco arterioso, liberandolo completamente — come si fa allorquando si vuole procedere ad una legatura — da tutti i tessuti circostanti, e per conseguenza, quindi, anche dai nervi satelliti, in modo da strappare tutti i filuzzi nervosi che lungo il decorso tali nervi mandano alla arteria stessa. Questo si rileva dalle comunicazioni e dagli scritti di Jaboulay e questo è confermato dalla tesi di Lescuyer, nella quale si parla di quattro casi clinici appartenenti a Jaboulay ed a Patel.

È perfettamente inutile, quindi, andar discutendo, per esempio, sulla pretesa di Higier, il quale sostiene essere stato il vero ideatore del metodo, in quanto che egli nè fu precursore per l'idea, dappoichè il suo metodo rimonta al 1908, nè fu precursore per la tecnica, dato che la sua operazione è più simile a quella di Jaboulay che a quella di Leriche. Comunque, ripeto, resta il fatto che del nuovo tipo di operazione il vero ideatore è il Leriche, il quale vide operare, alla maniera di cui si è fatto cenno, il suo maestro ed egli stesso lo imitò; ma ben presto, non perfettamente convinto dell'utilità di un tale metodo, specialmente per quel che si riferisce alla costanza dei risultati, pensò che per determinare constantemente una modificazione utile e sempre uguale, occorreva cambiare radicalmente il metodo, per la qual cosa, dopo non pochi tentativi ed esperimenti, egli si formò la sicura convinzione che occorreva agire direttamente sulle terminazioni nervose del sistema simpatico, cioè a dire, praticamente, asportare, per un tratto più o meno lungo, l'avventizia vasale dove ha sede il *plesso fondamentale* dei nervi vasomotori arteriosi.

Il primo intervento del genere sull'uomo fu eseguito (1914) per male perforante plantare. Occorre notare che in quella occasione Leriche non si rese perfettamente conto di alcune modificazioni riscontrate a carico del tronco arterioso sul quale operava, nè se ne rese conto a proposito del secondo intervento. Egli aveva visto, infatti, che il tratto di arteria sul quale operava, si presentava, in genere, più piccolo del normale, come ristretto circolarmente ad anello per alcuni centimetri, vuoto di sangue, non pulsante, ed in parte cosparso di piccole macchioline rugginose, ed aveva interpretato tale quadro come l'espressione di uno stato patologico speciale dell'arteria, al quale era legata l'affezione morbosa dell'arto per la quale egli interveniva.

Fu però, fin da allora, impressionato dal successivo fenomeno di aumento del calore che, il giorno dopo dell'atto operativo, si verificava nell'arto operato. Solo a proposito di un terzo intervento egli potè rendersi conto del complesso dei fenomeni precedentemente riscontrati ed ammise che in seguito all'operazione si verificava un'istantanea contrazione del tronco arterioso operato a cui seguiva, a valle della zona simpaticectomizzata, una generale vasodilatazione.

In seguito a ciò, insieme con Heitz, Leriche incominciò a studiare sperimentalmente il fenomeno per stabilirne e precisarne, in ogni particolare, gli elementi e le cause determinanti, ed egli potè, infatti, stabilire, dal complesso di tutte le sue prove, che la denudazione arteriosa dall'avventizia, dopo avere determinato una vasocostrizione locale, provoca, in genere, in proseguo di tempo, una vasodilatazione periferica con elevazione della temperatura delle regioni al di là della zona simpaticectomizzata. e, per conseguenza, attivazione degli scambi nutritivi dei tessuti interessati e delle varie funzioni.

Ma, per quanto, in seguito a questi studí di Leriche, il metodo sia entrato nella pratica chirurgica e se ne sia fatta una vasta esperienza clinica, deve affermarsi assolutamente che in quanto a studî sperimentali, e specialmente a ricerche di natura anatomo-patologica, le cose stanno, presso a poco, all'inizio; tanto che si discute ancora non sui risultati di ricerche sperimentali intorno alla simpaticectomia periarteriosa, ma addirittura sulla possibilità che tale pratica operatoria possa essere trasportata dal campo clinico al

campo sperimentale. Leriche stesso, infatti, or non è molto, in base alla sua esperienza clinica e sperimentale, esprimeva il parere che la simpaticectomia periarteriosa non può essere praticata che nell'uomo, mentre per contro Wojejechowski dice di aver eseguito, con esito positivo, ricerche sperimentali, anche minuziose, sopra i conigli.

Questo solo fatto sarebbe già sufficiente, io credo, per giustificare un tentativo sperimentale dell'operazione.

Bisognerebbe a questo punto, e precisamente proprio in relazione all'opportunità di fare delle ricerche sperimentali, riferire, almeno sinteticamente, tutto quanto si conosce relativamente a basi anatomiche e fisiologiche, e tutto quanto si pensa, relativamente a meccanismo di azione, sulla simpaticectomia periarteriosa.

Ma a parte che, data la natura del lavoro e considerata la complessità del problema, si andrebbe un po' troppo per le lunghe, sta di fatto che la presente monografia, per quanto gli esperimenti relativi rimontino al 1923, viene ad essere stampata dopo la pubblicazione dei resoconti della XXXI adunanza della Società Italiana di chirurgia, nella quale il prof. Uffreduzzi riferì largamente sulla questione. Per tanto voler riferire qui tutto il dottrinale sull'operazione di Leriche costituirebbe un'inutile ripetizione, ed io rimando, senz'altro, alla consultazione di quei resoconti per tutto quel che si riferisce alle basi anatomo-fisiologiche dell'operazione.

*
* *

La ragione per la quale ho creduto che, malgrado il parere contrario di alcuni autori, Leriche compreso, convenisse tentare lo studio sperimentale della questione è la seguente: Avanti tutto, come ho detto, per il semplice fatto che mentre Leriche, Haour, Lehmann e Simeoni pensano che gli animali (cane, gatto, coniglio) non reagiscono affatto all'intervento o solo assai limitatamente, ci sono altri autori come Wiendkoff (cane), Vojeiechowscki, Pupilian, Cruceanu, Seifert (coniglio) i quali sostengono che la reazione sia identica a quella dell'uomo e che, quindi, lo studio sperimentale della questione possa essere tentato. Ma del resto anche Leriche ammette che in un solo caso, ed in un cane di grossa taglia, vide verificarsi durante l'atto operativo i fenomeni che si è soliti riscontrare, in seguito all'intervento, nell'uomo; anzi l'animale andò soggetto, per tre ore circa, ad accessi di epilessia jaksoniana che cessò, poscia, senza lasciare alcuna traccia. Ma c'è ancora qualche altra cosa che potrebbe far pensare al fatto che anche gli animali possano reagire alla simpaticectomia alla stessa maniera dell'uomo. Se si riscontrano, ad esempio, alcuni trattati di fisiologia scritti molto tempo prima che si parlasse dell'operazione di Leriche, si vede come fin dal 1766 Verschuir grattando col bisturi l'arteria femorale di un cane aveva osservato delle contrazioni, e pure Hunter aveva pensato che anche le arterie di medio e di piccolo calibro degli animali, se irritate meccanicamente, si contraggono con rapidità e restano contratte assai lungamente, dopo di che il vaso ritorna alle condizioni primitive e diventa magari di calibro più grosso. Ed anche Vulpian in seguito ad eccita-

zione meccanica aveva visto contrarsi i vasi per la durata di circa venti secondi.

Ora tutte queste notizie raccolte da fisiologi e chirurghi, in epoche ed in luoghi e per scopi e con mezzi diversi, possono dimostrare che gli animali non debbono essere considerati in maniera del tutto differente dall'uomo e che anche l'operazione di Leriche possa essere studiata sperimentalmente. Va inteso, però, che in questo studio sperimentale, forse più che di consueto, non si debba andare con il preconcetto di ottenere risultati che possano essere senz'altro trasportati nel campo della clinica.

Ma una volta ammessa l'opportunità di dovere tentare sperimentalmente la simpaticectomia periarteriosa non è superfluo dire due parole intorno alla convenienza di servirsi, per le ricerche sperimentali, di un animale piuttosto che di un altro. Ed infatti anche su questo argomento sono sorte delle controversie, sostenendo alcuni che sia più utile adoperare il coniglio, altri preferendo il cane. E che questa non sia questione di secondaria importanza è cosa ovvia, conoscendosi bene che in fatto di biologia e di funzioni la scelta dello animale costituisce spesso il fattore principale per la riuscita dell'esperimento.

Tutti sanno, ad esempio, venendo al caso nostro, come il coniglio rappresenti, forse, il massimo in fatto di funzionalità vaso-motoria, e da questo punto di vista parrebbe, quindi, che dovendo scegliere un animale sul quale sperimentare relativamente alla simpaticectomia periarteriosa, non ci sia che da adoperare il coniglio. Ma già il Wojeiechowscki, che per le sue ricerche si è servito del coniglio, dice che la simpaticectomia con la tecnica ideata dal Leriche è inapplicabile in tale animale, ed egli, infatti, ebbe insuccesso completo tutte quelle volte che la adoperò. Leriche stesso non potè usufruire di tale mezzo e solamente Seifert asserisce di essere riuscito, per due volte, a praticare la simpaticectomia nel coniglio. Ora di fronte all'osservazione di Wojeiechowscki e dell'autore stesso del metodo, i quali sostengono che per la piccolezza delle arterie del coniglio la simpaticectomia, almeno alla maniera di Leriche, non è applicabile, i pochi casi di Seifert non ci fanno desistere dal pensare che quell'animale per tale genere di ricerche sia almeno poco adatto. Anche il gatto è stato scartato e Leriche stesso lo sconsiglia. Per alcune delle considerazioni già fatte, anzi a maggior ragione, debbono essere scartati i ratti e le cavie. Date, quindi le disponibilità comuni dei nostri laboratorii si è indotti a servirsi del cane nel quale, anche secondo Leriche, qualche volta pare si possa praticare un intervento assai simile a quello che si riesce a praticare nell'uomo; sebbene generalmente in questo animale non si verifichino quei fenomeni vasomotori che tutti ammettono si verifichino nell'uomo. Ciò non di meno, come accennavo in principio, non possono essere negati del tutto i fenomeni vasomotori descritti da non pochi fisiologi molto tempo prima che si incominciasse a parlare di simpaticectomia.

In dipendenza di tutto quanto si è detto, dovendo escludere necessariamente, secondo il parere quasi unanime degli autori, gli animali di piccola taglia, in mancanza di animali di ordine superiore (quadrumani) sui quali, forse, l'operazione potrebbe essere più opportunamente studiata, pare logico pensare che il cane costituisca quanto di meglio abbiamo, e che di esso quindi ci si possa servire.

*
* *

Due parole debbo dire relativamente alla tecnica operatoria non perchè ci sia bisogno di ulteriori delucidazioni in merito, dopo tutto quanto è stato detto in questi ultimi tempi, ma perchè nel mio caso ciò può avere una certa importanza relativamente alle conclusioni (specie ad una di esse) che ho detratte dal mio lavoro.

Alla classica tecnica indicata dal Leriche, ma che dal Leriche stesso è giudicata troppo schematica, ed alcune volte inapplicabile, sono state apportate, in seguito, numerose modificazioni, talchè molti autori hanno preteso di descrivere metodi originali, proprii, di tecnica per simpaticectomia.

Sta di fatto che nessuno di tali metodi è originale in quanto che, più o meno, pigliano tutti le mosse dal metodo descritto per prima dal Leriche.

Esso è il più schematico e consiste nel tagliare l'avventizia in primo tempo longitudinalmente (dopo avere con una forbicina praticato su di essa, previo sollevamento, una piccola incisione ad asola) per tutta la lunghezza della decorticazione da fare, e poscia, ai limiti estremi di tale taglio, anche in senso circolare, in modo da limitare il tratto di avventizia che deve essere asportato; ciò fatto, afferrata con delle pinze delicate l'avventizia lungo uno dei bordi del taglio longitudinale, si pratica lo scollamento del tessuto avventiziale dai tessuti sottostanti per tutta la circonferenza.

Non credo si possa essere più schematici di così, nè è possibile potere descrivere altro metodo più rispondente allo scopo, almeno dal punto di vista teorico, quindi tutti gli altri modi che dai varii autori sono stati descritti, come più o meno originali, penso debbano essere accettati solo nel senso che l'operatore possa essere autorizzato ad apportare al metodo primitivo quelle particolari modifiche che volta per volta il caso renderà necessarie. Per ammettere come giustificato quanto io penso basta considerare che tra i metodi proposti dopo Leriche sono i seguenti: fare l'asola primitiva sull'avventizia con il bisturi e non con la forbice; afferrare, per fare la decorticazione, successivamente i due bordi del taglio longitudinale e non solamente uno di essi, e per conseguenza eseguire lo scollamento per due semicirconferenze e non continuativamente per tutta la circonferenza; fare due tagli longitudinali, in due punti opposti del vaso, e non uno solo come fa Leriche; evitare il taglio longitudinale facendone solamente uno circolare poi tirare in basso l'avventizia come si farebbe con una manica che si voglia rivoltare, ecc., ecc., numerose altre modifiche di tale portata. L'interessante, piuttosto, è di stabilire se la decorticazione ideale, cioè a dire la decorticazione che si pratica afferrando l'avventizia da un punto qualsiasi e distaccandola dalle altre tuniche vasali senza che parte di essa resti aderente agli altri strati sottostanti, possa esser fatta volta per volta.

Fra avventizia e muscolare non esiste, infatti, un vero piano di scorrimento onde, come Leriche stesso ammette, capita, il più delle volte, che non appena è terminata l'asportazione grossolana della tunica esterna, cioè a dire l'asportazione della più gran parte dell'avventizia, occorra di poi, con molta pazienza, andar escindendo tutti gli eventuali brandelli di parete av-

ventiziale che sono rimasti aderenti agli strati sottostanti. E questo quando l'asportazione, per speciali condizioni di cose, non sia addirittura eseguibile solo a piccoli brandelli, come Leriche stesso ammette che possa avvenire, in molti casi. In tali condizioni è veramente utile, durante l'atto operatorio, circondare il vaso, ricolmandone la ferita, con soluzione fisiologica sterile in quanto che, così facendo, i brandelli di avventizia, ancora aderenti alla tunica muscolare si mettono meglio in evidenza e possono essere, quindi, meglio individuati ed asportati. Ma non è, però, giusto dire che anche questo sistema costituisca metodo originale di simpaticectomia in quanto che, se mai, esso rappresenta un particolare operatorio relativo alla rifinitura del metodo originale.

Potrebbe, piuttosto, costituire metodo relativamente originale il consiglio dato da alcuni di praticare, prima che si inizi la decorticazione, un'iniezione di liquido tra l'avventizia e la muscolare in modo da determinare il distacco dell'avventizia stessa, e poscia il suo più agevole allontanamento dai piani sottostanti, ma occorre aggiungere, a tale proposito, come sia da bandire, per questa operazione, l'uso dell'alcool, consigliato da alcuni, per i danni che arreca ai vasi questo liquido.

Ora, relativamente a tutto quanto, così per sommi capi, ho riferito a proposito di tecnica, a me preme, per le ragioni addotte prima, far notare come nel cane il fatto della quasi impossibilità di asportare l'avventizia in unico lembo costituisca, secondo la mia esperienza, regola senza eccezione in quanto che, comunque si faccia, dopo che si è asportata la maggior parte dell'avventizia, in una qualunque delle maniere descritte, rimangono sempre brandelli numerosissimi che occorre con pazienza andare ricercando ed escidendo, uno per uno, ed in questo lavoro è veramente di notevole utilità ricolmare la ferita, attorno al vaso, con soluzione fisiologica sterile, la quale, imbibendo i tessuti più superficiali dell'arteria, rende assai evidenti tutte le lacinie ed i brandelli di avventizia che non sono stati asportati con la prima manovra.

Ora a me interessa qui stabilire, in relazione con qualcuno dei risultati da me ottenuti, che, così facendo, si riesce perfettamente, sebbene con un lavoro lungo e di pazienza, ad asportare tutti i piccoli brandelli di tessuto avventiziale e ad avere l'impressione macroscopica che l'operazione sia riuscita perfettamente, sia per l'assoluta mancanza, alla fine dell'atto operativo, di altri brandelli avventiziali, sia per il completo cambiamento dell'aspetto e del colore del vaso. In relazione, però, a questa supposta riuscita dell'intervento, debbo incidentamente mettere, fin d'ora, in evidenza, per quanto le mie ricerche siano state, per diverse ragioni, esclusivamente di natura istologica, che in tutti i miei casi mai si è verificato di veder modificare il calibro dell'arteria nè, come sostengono gli autori si verifichi nell'uomo, appena il bisturi ha inciso per poco la guaina avventiziale, nè ad operazione completamente ultimata.

Relativamente a tecnica debbo ancora dire qualche cosa che con questo argomento ha certo relazione, sebbene non in modo diretto. Intendo riferirmi ad alcune prescrizioni che sono state fatte a proposito di tecnica operatoria.

Si conosce ormai da tutti che in clinica non raramente capita di assistere al fenomeno che una lesione, guarita magnificamente in seguito ad una sim-

paticectomia, recidivi dopo un periodo di tempo più o meno lungo (diversi mesi in genere). In base alle più attendibili fra le molteplici spiegazioni del meccanismo di azione della simpaticectomia, si è tentato di dare una spiegazione anche al fenomeno della recidiva. Da molti autori si è pensato, infatti, che la recidiva si verifichi allorquando, ripristinandosi le condizioni anatomiche del tratto di vaso alterato, si ripristinano anche quelle fisiopatologiche per cui l'alterazione si era prodotta (Wojeiechowski). Ora in relazione a questo modo di vedere sono stati dati, a varie riprese e da parecchi autori, due consigli: che la simpaticectomia sia eseguita sopra un tratto di arteria abbastanza lungo e che l'operazione sia estesa, per quanto è possibile, sui vasi collaterali: alcuni anzi hanno consigliato di legare e recidere tali collaterali.

Nel mio caso non si trattava di determinare condizioni di cose per cui una lesione dovesse guarire, e permanentemente, onde avrei potuto anche fare a meno di tener presenti le prescrizioni di cui sopra, pur nondimeno, per ottenere un risultato il più possibile rispondente a quello che si verifica, normalmente, in caso di simpaticectomia a scopo terapeutico, io ho cercato, per quanto lo permettessero le condizioni anatomiche del cane, di estendere la simpaticectomia per un tratto di vaso il più lungo che a me fosse possibile; e relativamente a collaterali, io ho preferito seguire il consiglio di cui ho parlato un momento fa, cioè a dire la legatura e la recisione delle collaterali. In tal modo si poteva essere sicuri che gli eventuali processi rigenerativi iniziatisi nell'avventizia di tali vasi non sarebbero venuti a disturbare quelle condizioni, che idealmente ci si propone di ottenere in caso di intervento a scopo terapeutico.

* * *

Quale è stato lo scopo dei miei esperimenti? Senza dubbio la mia prima idea fu, date le scarsissime indagini fatte fino ad ora in proposito, di vedere di conoscere bene a quali modificazioni andasse incontro nel cane un vaso arterioso cui fosse stata tolta l'avventizia; ma non passò molto, viste le modificazioni, spesso profonde, che all'operazione tengono dietro a carico del vaso stesso, che sorse la necessità di sapere se tali modificazioni strutturali portassero seco, di conseguenza, modificazioni dei tessuti del corpo irrorati dal vaso operato. Così incominciai subito ad occuparmi dello studio dei tessuti a valle del vaso trattato.

Ma da un certo tempo a questa parte già si incominciavano ad enunciare vedute nuove circa l'interpretazione da dare all'azione della simpaticectomia periarteriosa.

Veramente bisogna dire subito che una spiegazione sicura del fenomeno non è stata mai data, ma comunque in genere si era pensato che gli effetti benefici dell'operazione, da tutti ammessi, dipendessero dalla vasodilatazione che a distanza di 24 ore circa dall'operazione si verifica, come fase susseguente alla vasocostrizione che tutti gli autori hanno constatato nell'uomo, immediatamente dopo l'atto operativo.

Si era quindi ammesso, quasi senza eccezione, da tutti che i benefici effetti dell'operazione di Leriche sopra varie affezioni dipendessero dal fatto che la

vasodilatazione verrebbe a determinare condizioni favorevoli ad una migliore nutrizione dei tessuti a valle del punto operato (ciò era confermato dall'aumento della temperatura delle regioni vascolarizzate dal vaso operato, platismografia, sfigmografia, dermatoscopia capillare, ecc. ecc.), e per conseguenza una riattivazione di tutte le funzioni locali e, nel caso specifico, la guarigione delle lesioni e la conseguente cessazione della sintomatologia.

Ma, come dicevo, da un certo tempo, voci discordi si erano levate su questo punto, e nella riunione della Soc. It. di Chirurgia tenuta a Milano nell'ottobre del 1924, per bocca di Leriche stesso queste nuove vedute hanno avuto conferma, se non dimostrazione.

Leriche in quella occasione enunciò una sua idea circa la spiegazione dei fenomeni consecutivi alla simpaticectomia. Egli incominciò con l'ammettere che i fenomeni osservati non siano dipendenti da un'azione diretta sui nervi vasomotori, ma piuttosto sui nervi sensitivi dei vasi, e che i suoi effetti siano dovuti, è vero, come si era pensato per l'addietro, alla vasodilatazione nei tessuti del distretto dipendente dal vaso operato, ma anche a fenomeni riflessi vasomotori non spiegabili al lume delle teorie fino allora conosciute, fenomeni riscontrabili, ad esempio, in un territorio dell'organismo del tutto indipendente dal vaso operato, come potrebbe essere l'arto omologo a quello sul quale si opera.

Non si nasconde qui che la spiegazione è un poco vaga, che anzi, a rigore di termini, non è affatto una spiegazione in quanto non conoscendosi il meccanismo di azione del fenomeno, nè relativamente ai particolari e nemmeno nelle sue linee generali, non si può parlare di una vera e propria spiegazione.

Resta tuttavia la constatazione dei fatti che hanno dato origine al tentativo di tale spiegazione. Intendo dire che, secondo molti A., esiste sicuramente il fenomeno che operando, ad esempio, sull'arto inferiore destro, i benefici effetti si riscontrano anche sopra un'affezione dell'omologo di sinistra e qualche volta anche degli arti superiori. Stieda, per esempio, vide la cessazione di acroparestesie delle mani in seguito a simpaticectomia di una femorale.

*
* *

Eccomi ora a riferire intorno ai miei esperimenti.

Per le ricerche delle quali mi occupo mi sono servito di venti cani di grossa taglia: dieci di essi ho usato per operare sui vasi femorali e dieci sui vasi carotidei.

Lo schema seguìto per gli esperimenti sulla carotide è uguale a quello seguìto per gli esperimenti sulla femorale: operavo, infatti, ogni volta, i cani a coppie ripetendo sui vasi carotidei di uno, presso a poco, quello che avevo fatto sui vasi femorali dell'altro. Dieci animali sono stati operati da un solo lato (5 per la femorale e 5 per la carotide) e dieci in entrambi i lati (5 per tutte e due le femorali e 5 per le due carotidi).

Sacrificavo gli animali a distanza varia di tempo dall'atto operativo ed in maniera tale che i cani operati sopra uno solo dei vasi vennero sacrificati dopo 5 e 15 giorni e dopo un mese, 3 mesi, 8 mesi; mentre quelli operati in

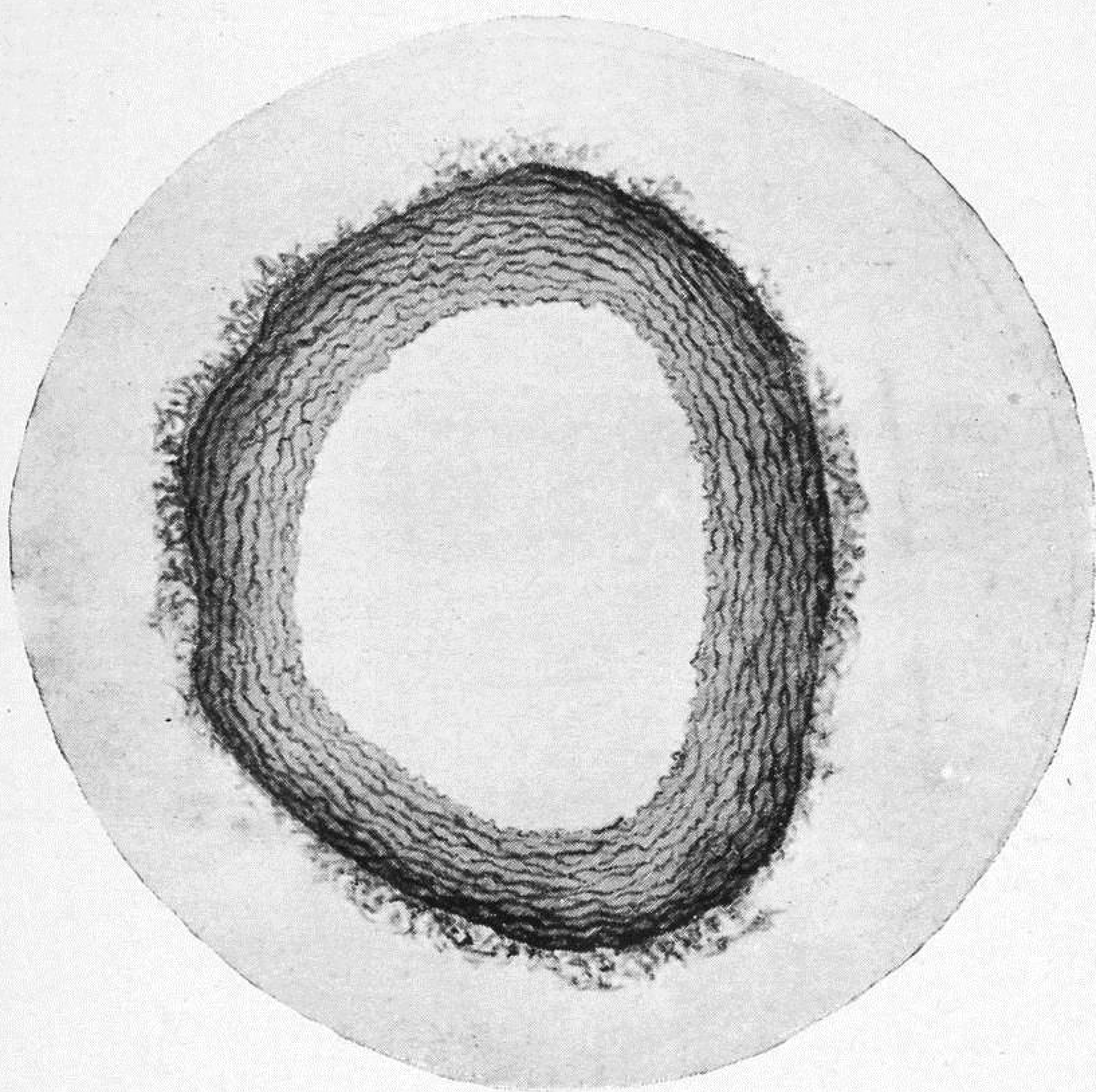


FIG. 1. — Arteria subito dopo simpaticectomia. Brandelli di tessuto avventiziale che non si è riusciti ad asportare. (Ingrandimento 75 D).

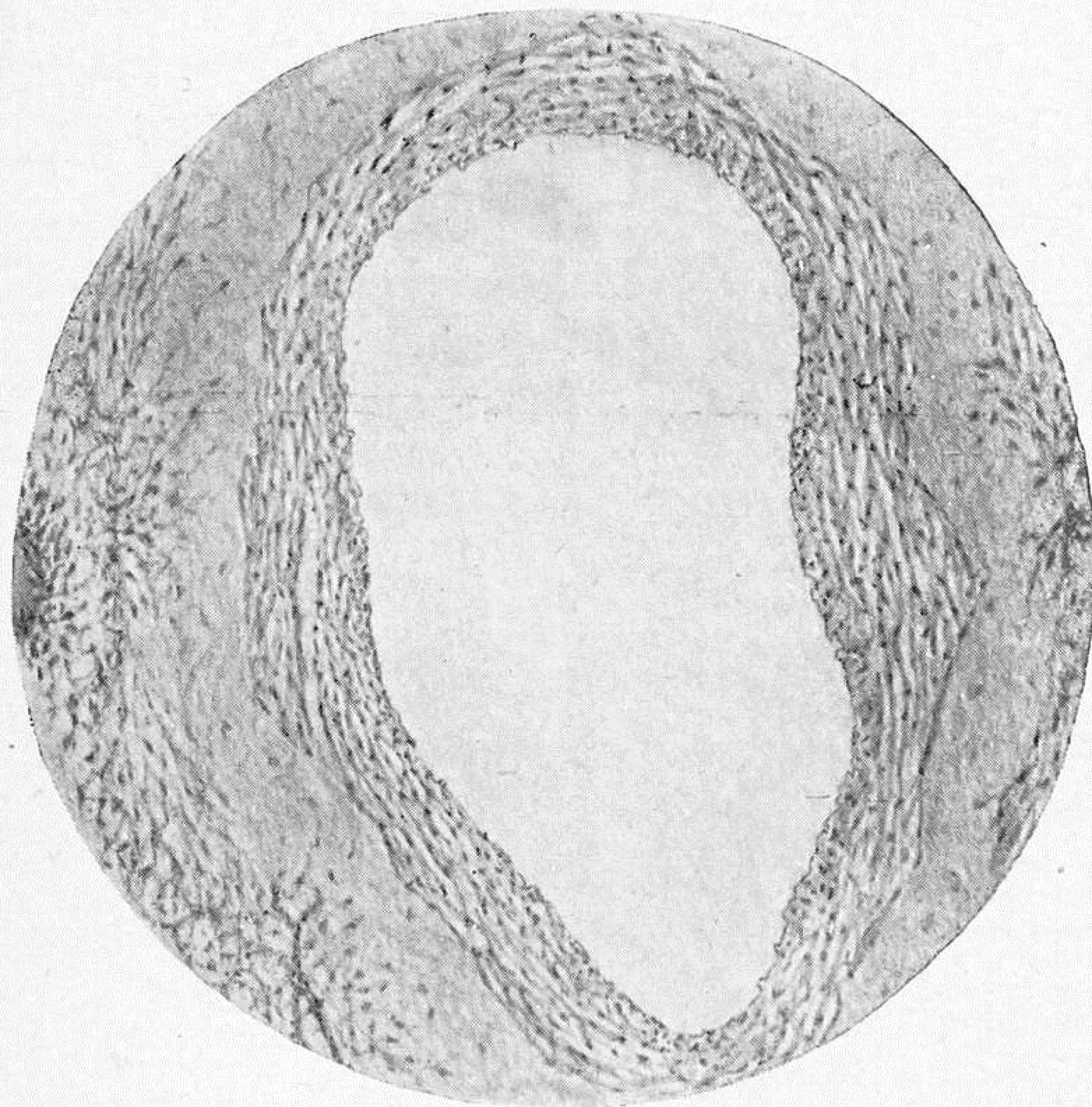


FIG. 2. — Arteria dieci giorni dopo che era stata praticata la simpaticectomia. Si vede la zona muscolare in parte necrotica ed invasa da elementi connettivali che provengono dalla periferia. (Ingrandimento 100 D).

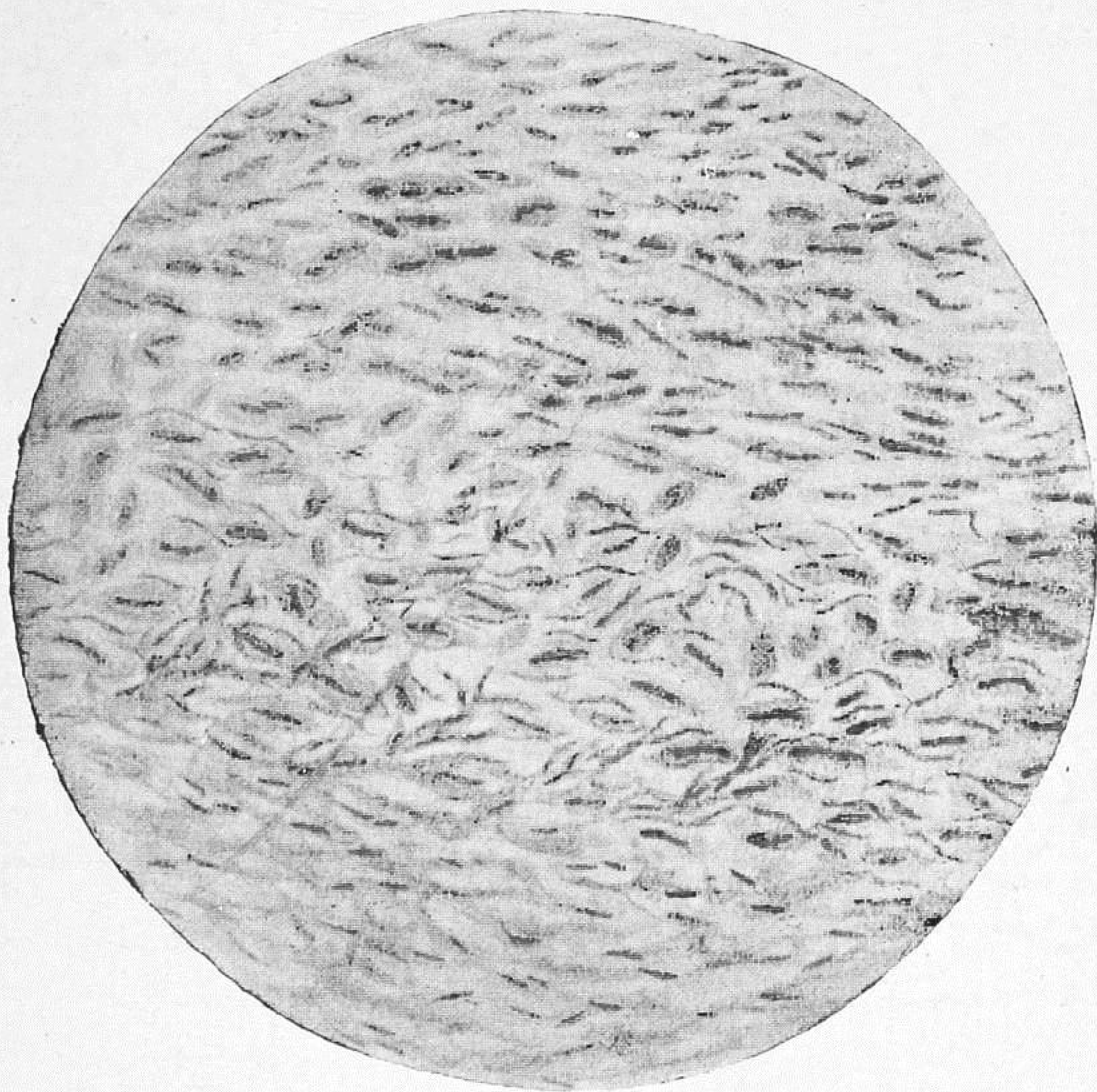


Fig. 3. — Arteria due mesi dopo che era stata praticata la simpaticectomia. Tentativo di proliferazione muscolare. (Ingrandimento 600 D).

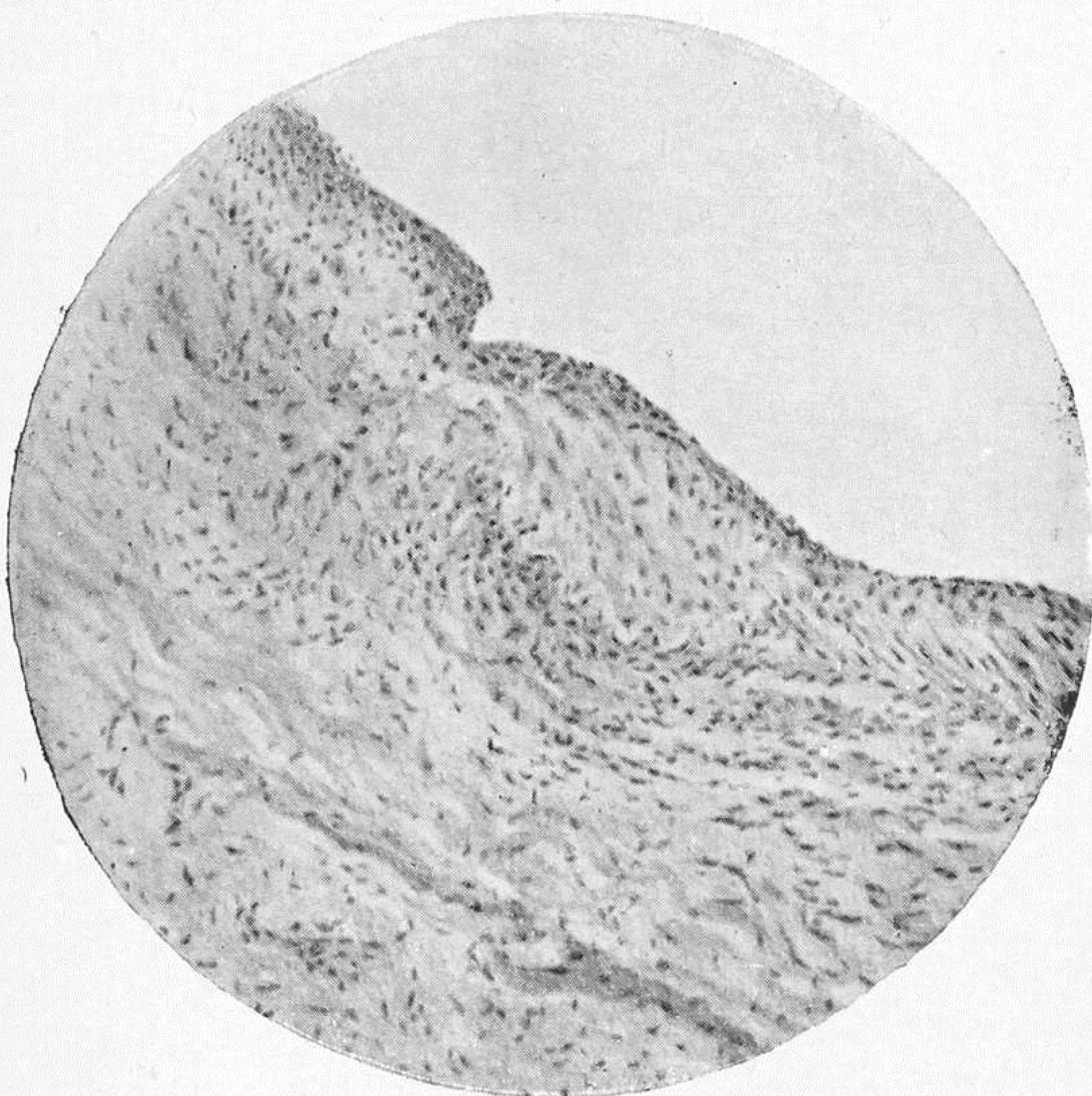


Fig. 4. — Arteria dieci mesi dopo che era stata praticata la simpaticectomia. Si vede uno strato variamente spesso di connettivo tra limitante interna ed endotelio. (Ingrandimento 200 D).

tutti e due i lati vennero sacrificati dopo 10 e 20 giorni e dopo 2, 4, 10 mesi. Procedendo in questo modo può ben dirsi essersi esercitata, per quel che si riferisce ai risultati, una sorveglianza continua, ed anche in condizioni relativamente simili, sia sui cani operati da un solo lato che su quelli operati a destra ed a sinistra.

In aggiunta ai sopra riferiti esperimenti ho operato altri due cani sopra un'arteria femorale ed ho sacrificato gli animali subito dopo l'atto operativo. Questo ho fatto per controllare se uno dei risultati ottenuti, e di cui parlerò a momenti, potesse essere considerato come costante.

Relativamente alla tecnica niente aggiungo di nuovo a quanto ho avuto già occasione di accennare parlando delle questioni generali sull'argomento.

L'anestesia fu sempre generale cloroformica; la disinfezione della parte, eseguita con soluzione alcoolica di iodio.

La decorticazione avventiziale non si è mai avuta con asportazione in unico lembo alla maniera classica, ma, come ho già accennato, si è sempre dovuto ricorrere, dopo aver asportato in unica volta la più gran parte della tunica esterna, alla escissione di più o meno numerosi brandelli avventiziali residui; e questo si è fatto rendendo il còmpito assai più facile con il versamento di soluzione fisiologica sterile entro la ferita, in modo da ricoprire tutto il vaso.

Debbo dire che mai, in nessun caso, si sono riscontrati, all'esame istologico dei pezzi asportati, fatti tali che potessero far pensare a flogosi in atto, al momento dell'uccisione, o pregresse, per cui non convenisse tener conto di quei particolari risultati. Aggiungo ancora che nei giorni seguenti all'atto operativo niente si rilevò all'osservazione degli animali trattati, nè relativamente a fatti locali nè a fenomeni generali; le conclusioni che detrarrò dal mio lavoro non possono essere, quindi, che di natura esclusivamente istologica.

Debbo dire, infine, che in tutti gli animali in cui l'intervento fu fatto da un solo lato si prelevò sempre anche il vaso omologo, onde le considerazioni istologiche sono state fatte tenendo presente lo stato anatomico del vaso non operato; per quegli animali, invece, in cui questo non potè esser fatto, per via della doppia operazione, si tenne sempre conto, come termine di riferimento, di una sezione del vaso stesso operato, fatta cadere a distanza dai limiti estremi entro i quali era stata praticata la simpaticectomia.

Per rendere quanto più breve mi sarà possibile l'esposizione dei miei esperimenti, io riferirò in esteso solo i risultati dei primi di essi, ed esclusivamente per tutto quello che reputerò degno di nota, per gli esperimenti successivi sopprimerò quanto sarà stato constatato antecedentemente e riferirò solo i risultati eventualmente nuovi.

SERIE I (*Simpaticectomia perifemorale*).

La decorticazione dell'arteria femorale è stata eseguita per una estensione di otto centimetri circa: dalla piega dell'inguine in giù.

Le collaterali, che per caso si incontravano su questo tratto, venivano legate e sezionate.

Esperimento I. — Il cane adoperato per questo esperimento pesa Kg. 19.500.

Viene operato alla maniera già descritta nella parte generale del la-

voro, sull'arteria femorale di destra. Viene sacrificato dopo 5 giorni dell'atto operativo ed all'autopsia si riscontra quanto segue:

Macroscopicamente. — L'arteria ha contratto lasse aderenze col fascio nerveo-vascolare e con gli altri tessuti circostanti. Essa ottemperava bene alla sua funzione in quanto che il passaggio del sangue si compie normalmente; non pare, del resto, si debba rilevare alcuna variazione apprezzabile del suo calibro rispetto alle dimensioni dell'omologa di sinistra.

Si asporta l'arteria quanto più estesamente è possibile e per l'osservazione microscopica si allestiscono numerosi preparati a varia altezza di essa.

In seguito a tale studio si può concludere con le seguenti osservazioni: Nulla di notevole si riscontra a carico della membrana elastica interna. L'endotelio è ben conservato sia per il suo aspetto complessivo che per gli attributi dei suoi singoli elementi, che si presentano con protoplasma di aspetto perfettamente normale e con nuclei ora rotondeggianti ed in genere ovalari. La membrana elastica è pur essa perfettamente normale e presenta le sue caratteristiche fenestrature. Nulla di anormale si riscontra negli strati compresi tra endotelio e limitante interna.

Andando dall'interno all'esterno le prime alterazioni si riscontrano a carico della tunica muscolare; e sono alterazioni veramente notevoli. La muscolare, infatti, si può considerare divisa in due sezioni a circoli concentrici di cui la più interna, in genere, lievissimamente meno spessa dell'altra. E dico in genere, in quanto che il limite tra l'una e l'altra sezione non è rappresentato da una linea circolare netta, per cui lo spessore delle due sezioni venga ad essere in tutti i punti uguale, ma è costituito da una linea circolare spezzata. Questo dato di fatto, in ultima analisi, importa che là dove una delle due sezioni ci presenta un taglio ad angolo rientrante, ed è quindi di spessore più sottile, l'altra ci mostra una sporgenza corrispondente ed è per tanto di spessore maggiore.

Determinato così l'aspetto generale della tunica muscolare, possiamo dire che la sua parte centrale si presenta con caratteri chiari di tessuto perfettamente conservato e su di essa, quindi, non mi fermo ulteriormente; la zona più esterna, invece, ci dimostra, quasi da per tutto, chiarissime note di tessuto necrotico. In essa, infatti, non è più agevole poter distinguere con precisione i contorni delle cellule (spessissimo il protoplasma di varii elementi si fonde formando masse uniche); il citoplasma si colora malissimo e si presenta ora di aspetto uniforme ora uniformemente granuloso, i nuclei o sono scomparsi o sono appena colorabili, o presentano cromatina spezzettata ed addensata disordinatamente. Solo in qualche tratto i varii elementi cellulari sono in certo qual modo ancora in discreto stato di conservazione.

Questa zona anulare di tessuto necrotico, che all'interno sta a diretto contatto con la muscolatura sana è circondata all'esterno da tessuto di aspetto vario. È importante notare, infatti, che in alcuni tratti essa si continua con un tessuto dal preciso aspetto (sia per i caratteri dei suoi varii elementi, che per la disposizione generale di essi) di avventizia, il quale si presenta non a mantello uniforme, ma perifericamente, in vario modo, sfrangiato in maniera da formare specie di cunei, di varie dimensioni, con la base a contatto con la zona muscolare di cui si è, or ora, parlato, e con l'apice rivolto verso l'esterno.

Ma in verità, questi tessuti dal caratteristico aspetto di avventizia non si riscontrano che in tratti relativamente limitati; per tutto il resto, invece, della periferia vasale, i tessuti che si trovano a diretto contatto della zona muscolare necrotica hanno un aspetto completamente diverso.

Occorre intanto dire che a circondare esternamente i tratti in cui l'avventizia è, in certo qual modo, conservata, si rinvengono tessuti normali (sebbene strappati) periavventiziali (tessuto grassoso con arterie, vene capillari e nervi più o meno degenerati). I tessuti, invece, che circondano il vaso in altri punti, mettendosi a diretto contatto con la muscolare necrotica, hanno un aspetto tutto affatto diverso che ora descriveremo. A questo proposito è bene mettere in evidenza un altro fatto, occasionale, ma importante, che desidero esporre. In molte sezioni sono presenti i fili di catgut che erano serviti per la sutura profonda della ferita chirurgica. Questi fili sono, come è naturale, circondati da un tessuto reattivo di granulazione che in molti tratti pe-

netra nei fili stessi e li disgrega. Noi possiamo stabilire un confronto tra quello che si vede attorno al filo e quello che si riscontra attorno al vaso in corrispondenza dei tratti di muscolare necrosata. Così facendo, possiamo chiaramente constatare che le caratteristiche riscontrabili a carico degli elementi che formano i tessuti delle due zone sono, si può dire, identiche. Si può vedere, infatti, sia attorno al vaso che attorno al filo, uno strato di tessuti reattivi, di vario spessore, formati da elementi cellulari con nucleo ovoidale allungato o addirittura fusato, il quale presenta estremità in genere molto appuntite, disposto nel mezzo di fibre omogenee, tinte dell'eosina.

Sia nel mezzo dei fili di catgut che della muscolatura necrotica si rinvengono molti degli elementi neoformati suddetti affondarsi tra le masse degenerate, penetrandole più o meno profondamente. Essi si presentano inoltre con nucleo ricco di cromatina e con protoplasma abbondante, uniforme e senza granuli, e si mostrano in varie fasi del loro accrescimento; in fondo si tratta di fibroblasti e fibrociti maturi.

In mezzo a questi elementi è dato ancora riscontrare presenza di numerosi vasi capillari neoformati, a mo' di gemme, provenienti dai capillari preesistenti. Le sole differenze fra il processo perivasale e quello attorno ai fili di catgut sono costituite dal fatto che la proliferazione reattiva è meno abbondante attorno al vaso e più marcata attorno al filo, e dalla presenza in mezzo al tessuto perivasale, di residui di pigmento emafico, che mancano in mezzo ai tessuti esistenti attorno ai fili di catgut.

Il fatto dell'identità di cui si è parlato è rimarchevole in quanto che fa pensare che, come il filo di catgut, anche la zona muscolare necrotica deve rappresentare per i tessuti sani come un corpo estraneo, e questo è confermato dal fatto che attorno ai tratti di parete vasale, ove si conserva ancora parte di avventizia, il processo di granulazione non è, almeno fino a questo momento, esteso; ed a diretto contatto con i brandelli avventiziali stanno, invece, come si è detto, i tessuti preesistenti nella regione.

Esperimento II. — Cagna del peso di Kg. 11.

Operata, alla maniera descritta, sulle due arterie femorali, viene sacrificata dopo dieci giorni.

Il reperto anatomo-patologico, sia dal punto di vista macroscopico che microscopico, è presso a poco uguale al precedente.

Esperimento III. — Cagna del peso di Kg. 15.500.

Operata in tutto come l'animale del primo esperimento, viene sacrificata dopo 15 giorni dall'atto operativo.

Reperto anatomo-patologico:

Macroscopicamente. — Le aderenze tra il vaso ed i tessuti circostanti sono qui alquanto più tenaci che negli animali delle prime due prove. Per il resto, condizioni simili.

Microscopicamente. — In relazione a quanto è stato riferito sul reperto istologico del primo esperimento, è bene qui mettere in evidenza pochi dati differenziali.

Relativamente a questo animale è pure riscontrabile il fenomeno della suddivisione in due zone, una normale e l'altra necrotica, della tunica muscolare, ma la parte necrotica appare ora notevolmente ridotta di spessore, e questo si deve, molto probabilmente all'azione disgregatrice degli elementi fissi che vi penetrano e la sostituiscono. È, infatti, chiaro il fenomeno, in relazione a quanto era stato riscontrato nel primo esperimento, che il processo di infiltrazione della zona necrotica da parte dei fibroblasti è qui avanzatissimo e gli elementi di infiltrazione suddetti si spingono ora tanto profondamente da raggiungere quasi la zona più centrale di tessuto muscolare, cioè a dire quella normale.

In questo esperimento è abbondantissima la produzione di capillari sanguigni, sia attorno al vaso che attorno ai fili di catgut, anche in queste sezioni riscontrabili.

È da mettere in evidenza, inoltre, il fatto che il tessuto perivasale che nel

primo esperimento era a sufficienza rappresentato in contatto con le zone in cui l'avventizia non era stata asportata, è ora, anche nei punti in cui si riscontra conservato qualche brandello di tessuto avventiziale, quasi da pertutto sostituito da connettivo di recente formazione.

Esperimento IV. — Cane del peso di Kg. 19.

Operato come l'animale dell'esperimento secondo, e cioè a dire sopra tutte e due le femorali, viene sacrificato dopo venti giorni dall'atto operativo.

Si riscontra il seguente reperto anatomo-patologico:

Macroscopicamente. — Niente da notare di speciale in relazione all'ultimo esperimento di cui si è or ora riferito.

Microscopicamente. — In questo esperimento riscontriamo un dato di fatto, degno di nota, non prima d'ora osservato. Vediamo, infatti, che la zona muscolare appare, qui, circondata da un ricco mantello pluristratificato di fibre elastiche delicatissime, e siccome in questo esperimento non è più traccia di tessuto muscolare necrotico a tutta prima si ha l'impressione che tale tessuto elastico neoformato sostituisca la zona di tessuto muscolare alterato riscontrato nei precedenti esperimenti. Ma osservando bene a forte ingrandimento, si nota che la neoformazione elastica si presenta precisamente in corrispondenza dei tratti periferici di quella zona di muscolare rimasta persistentemente integra, ed è infatti visibile il fenomeno che in più punti le fibre muscolari integre sono dissociate l'una dall'altra, e negli spazi intermedi tra fibra e fibra si rinvengono gli elementi elastici suddetti.

Perifericamente, al di là della neoformazione di tessuto elastico a lamelle, sono molto evidenti alcuni noduli d'infiltrazione intorno ai capillari sanguigni siti in mezzo al tessuto connettivo neoformato, anche in questo esperimento riscontrabile.

Le cellule d'infiltrazione sono, in genere, mononucleati e polinucleati del sangue, ma non sono rari, fra queste. alcuni elementi dal caratteristico aspetto di cellule del reticolo.

Esperimento V. — Cane del peso di Kg. 12.500.

Operato sopra una sola delle femorali, viene sacrificato dopo un mese dall'atto operativo.

All'esame anatomo-patologico si riscontra:

Macroscopicamente, ben poco di notevole c'è rispetto a quanto si è osservato negli esperimenti già riferiti.

Microscopicamente, invece, sono da segnalare i seguenti dati di fatto: Il tessuto connettivale perivasale di nuova formazione che era stato già notato, fin dall'esperimento primo, in questo caso è talmente sviluppato ed ha assunto tale disposizione e tali caratteri generali e particolari per ogni singolo elemento costitutivo, da riprodurre, con molta approssimazione, una vera tunica avventiziale ricca di vasi sanguigni.

È, d'altra parte, importante notare l'aspetto che dopo un mese presenta la muscolatura del vaso.

Intanto, a parte il fatto, già riscontrato precedentemente, delle formazioni elastiche tra le fibre muscolari, la zona più esterna della muscolatura appare, qui, in certa parte sostituita da tessuto connettivale più o meno fibroso proveniente, precisamente, dall'esterno. Ma nemmeno gli strati più interni di essa sono perfettamente conservati in quanto che anche tra questi si va insinuando, sebbene scarsamente, tessuto connettivo abbastanza ricco di sostanza fondamentale; ed è assai importante e degno di nota il fatto che in corrispondenza dei tratti in cui il processo d'infiltrazione connettivale è assai profondo si va verificando che anche l'intima si presenta alterata, mostrandosi in proliferazione, spesso assai notevole, verso il lume vasale.

Questo fenomeno è assai nettamente dimostrato dal fatto che in tali zone summentovate è chiaramente visibile. tra l'elastica interna, normalmente disposta e l'endotelio. uno strato, più o meno spesso, di connettivo giovane proveniente, per l'appunto, dalla proliferazione dell'intima.

Esperimento VI. — Cane del peso di Kg. 14.700.

Operato su tutte e due le femorali. Sacrificato due mesi dopo l'atto operativo.

All'esame anatomo-patologico si riscontra:

Macroscopicamente: niente altro è da notare all'infuori del fatto che le aderenze tra arteria operata, altri elementi del fascio nerveo-vascolare e tessuti circostanti sono ormai abbastanza tenaci, e non è più facile procedere all'isolamento dell'arteria dagli altri elementi.

Microscopicamente le cose stanno, in genere, come nell'animale del numero precedente, ma è degno di nota un fenomeno prima d'ora non riscontrato. Dagli strati più esterni della zona muscolare, ancora abbastanza ben conservata, che sta a diretto contatto con quel mantello di tessuto connettivale tra residui di elementi muscolari, di cui si è parlato nell'esperimento precedente, ricco di elementi elastici di nuova formazione, ora non più delicati ma abbastanza spessi, partono, sebbene non numerosi, alcuni elementi cellulari in stretta continuità con le fibrocellule muscolari proprie della zona stessa dalla quale essi provengono, i quali si dirigono e si addentrano, per poco, in mezzo a quel tessuto connettivale ed elastico stesso. Questi elementi giovani hanno le seguenti caratteristiche: si tratta di forme cellulari non perfettamente distinte una dall'altra e che non hanno ben differenziati, nella loro struttura, nè il citoplasma nè la membrana nucleare. La cromatina dei nuclei è meno ricca di quella dei nuclei degli elementi muscolari adulti, dai quali pare direttamente provengano; il nucleo è, pur tuttavia, abbastanza ben distinguibile nella sua forma complessiva ed esso presenta, infatti, una caratteristica tale che ci fa propendere maggiormente ad ammettere che gli elementi di cui si parla provengano direttamente dalla zona muscolare e non siano, invece, elementi connettivali come a prima giunta si potrebbe pensare. Intendo dire che i nuclei di tali elementi giovani, che si presentano di forma più o meno accentuatamente ovalare, non mostrano estremità appuntite come è caratteristico per gli elementi connettivali, ma si presentano con estremità chiaramente arrotondate.

Niente altro di notevole c'è in questo esperimento rispetto a quanto si era riscontrato a proposito dell'esperimento precedente.

Esperimento VII. — Cagna del peso di Kg. 11.

Operata, alla solita maniera, sopra una sola femorale; viene sacrificata tre mesi dopo l'intervento operatorio.

L'esame anatomo-patologico mette in evidenza:

Macroscopicamente nulla d'importante rispetto a ciò che era stato notato nell'esperimento del numero precedente. Anche *microscopicamente* si può dire che niente, in genere, ci sia di nuovo da segnalare. Solo deve dirsi che alcuni fenomeni, già iniziatisi negli animali precedenti, sono qui più evidenti e più progrediti.

Notiamo infatti: centralmente agli strati connettivali di nuova formazione assai ricchi di vasi, esiste una zona media distinta, come già sappiamo, in uno strato più esterno che possiamo chiamare, ormai, a tipo prevalentemente elastico e connettivale, ed uno strato più interno, residuo, ancora abbastanza ben conservato, dell'antica muscolatura del vaso. È da mettere in evidenza il fatto che la tunica elastica neoformata che circonda perifericamente la zona muscolare in discrete condizioni, qui si presenta, rispetto a quanto si è osservato negli esperimenti precedenti, sempre più ricca di elementi connettivali, con abbondante sostanza fondamentale fibrillare, i quali insinuatisi tra i varii elementi elastici, per sostituirsi all'antica muscolatura, li divaricano sensibilmente. Questo processo è più evidente verso gli strati periferici, prossimi alla zona connettivale esterna, che verso gli interni in continuità della muscolatura ancora abbastanza discretamente conservata.

In questi tratti, invece, è ancora netto, anzi più progredito, il fenomeno già riscontrato nell'animale precedente della formazione di quegli elementi cellulari giovani i quali, provenendo dallo strato di antica muscolatura, tendono ad invadere, dall'interno all'esterno, la zona di tessuto ricco di elementi elastici. Si vedono, infatti, nella parte più interna di questa tunica elastica nu-

merose formazioni cuneiformi, con base sulla zona muscolare, addentrantisi, più o meno, in mezzo agli elementi connettivali ed elastici di tale tunica stessa.

Gli elementi che compongono queste formazioni cuneiformi sono a caratteri più differenziati che nell'animale precedente, e dipendono e provengono direttamente dagli elementi muscolari residui della media, e si presentano con caratteristiche nette, comprese le specifiche proprietà tintoriali, di elementi muscolari.

Nel complesso possiamo dire che la zona intermedia, tra muscolare residua e tessuti connettivali neoformati, ricca di elementi elastici pur essi neoformati — dalla quale, per altro, provengono sempre elementi connettivali che vanno invadendo il residuo dell'antica zona muscolare — è divenuta sede di una doppia invasione di elementi, sia dall'esterno che dall'interno. Dall'esterno provengono, infatti, elementi connettivali che vanno infiltrandosi tra gli elementi elastici locali, fortemente divaricandoli ed isolandoli sempre più; mentre dall'interno, cioè a dire dalla parte periferica della muscolatura residua, provengono piccoli gettoni di elementi muscolari i quali cercano di addentrarsi nella zona elastica stessa, quasi per controbilanciare le perdite che la muscolare va sempre più subendo per via delle travate connettivali che, provenendo, come abbiamo già riscontrato, dall'esterno, si vanno approfondendo in mezzo agli elementi della muscolare stessa sempre più verso l'interno.

E che questo processo di invasione da parte del connettivo periferico verso gli strati più centrali del vaso vada assumendo caratteri di mano in mano imponenti è dato constatare anche per l'osservazione, che possiamo facilmente fare, di elementi muscolari in vario modo necrotici riscontrabili, specie in immediata prossimità delle travate connettivali stesse, fin anche negli strati più centrali della tunica muscolare.

Esperimento VIII. — Cane del peso di Kg. 15.

Operato sulle due femorali, viene sacrificato dopo 4 mesi dall'operazione.

Sia *macroscopicamente* che *microscopicamente*, poco d'importante c'è da dire rispetto a quanto si è riscontrato a proposito dell'animale del numero precedente, se non che i processi proliferativi da parte del connettivo proveniente dall'esterno verso la zona elastica neoformata ed in parte oltrepassante anche questa zona ed addentrantesi in mezzo agli strati della muscolare residua, sono qui più progrediti.

Non la stessa cosa può dirsi, invece, del tentativo di proliferazione muscolare riscontrato nei due utimi esperimenti.

I gettoni di elementi muscolari sono qui, infatti, chiaramente meno numerosi che non nell'animale precedente.

Esperimento IX. — Cane del peso di Kg. 10.500.

Viene operato sopra una sola femorale e sacrificato otto mesi dopo che era stato praticato l'intervento

Note degne di rilievo sono le seguenti: il connettivo proveniente dallo esterno ha invaso profondamente la zona elastica divaricando sempre più e spezzettando gli elementi elastici proprii, che sono ora molto spessi.

Connettivo in notevole quantità giunge da questa zona in mezzo agli elementi muscolari residui della media. Connettivo abbondantemente proliferato, proveniente dall'intima, si interpone tra limitante interna ed endotelio.

In questo esperimento non si notano più tracce di elementi muscolari neoformati che dalla zona residua della media tentino di portarsi verso la parte interna della zona ricca di elementi elastici.

Esperimento X. — Cagna del peso di Kg. 13.750.

Operata sopra tutte e due le femorali, viene sacrificata dopo 10 mesi dall'atto operativo.

Dall'esame anatomo-patologico, degno di essere riferito, si desume quanto segue: sembra si sia giunti alla stabilizzazione dei processi, in quanto che, in fondo, l'aspetto dei preparati dell'arteria di questo animale è presso a poco identico a quello dei preparati ottenuti dall'animale dell'esperimento precedente. Se mai può dirsi che in questo caso i fenomeni si sono completati. Si vede, infatti, che la zona elastica è uniformemente invasa da elementi connet-

tivali provenienti dagli strati connettivali più esterni, e si continua con essi in modo così regolare da aversi l'impressione che essa formi con quelli tutto uno strato di tessuti avventiziali, di cui le zone più centrali molto ricche di elementi elastici a fibre spesse e corte ed isolate. La muscolare residua si presenta assai alterata per invasione di abbondanti gettoni connettivali variamente disposti, di cui alcuni penetranti fino alla limitante interna, ma tutti formati da elementi adulti ricchissimi di sostanza fondamentale. La limitante interna è ben conservata. L'intima proliferata è trasformata in un manicotto di connettivo più o meno spesso, limitato all'interno da endotelio normalmente conservato.

Esperimenti XI e XII. — Questi due esperimenti sono stati eseguiti per poter osservare l'aspetto istologico dell'arteria subito dopo l'atto operativo; e ciò relativamente alla constatazione, già fatta, di brandelli avventiziali non asportati dopo l'operazione. L'esame istologico, eseguito in questi due casi, confermò che, malgrado l'apparente (macroscopicamente) riuscita della simpaticectomia, rimangono sempre, nel cane, brandelli di avventizia non asportati.

SERIE II (*Simpaticectomia pericarotidea*).

Come ho già detto, in principio, gli animali di questa seconda serie, operati sulla carotide esterna, sono stati trattati, nelle linee generali, come quelli operati sull'arteria femorale.

Dovrei ora riportare il protocollo degli esperimenti, ma, dati i risultati ottenuti, credo utile, invece di riportare, con i particolari, esperimento per esperimento, riferire in sintesi quanto di più notevole credo di aver desunto da questo secondo gruppo di esperimenti.

In primo luogo ho potuto notare che, similmente a quanto si era visto a proposito degli interventi sulle arterie femorali, anche in queste altre prove la decorticazione completa è, nel cane, direi quasi impossibile.

Infatti macroscopicamente, al termine dell'operazione, poteva ben dirsi di aver asportato ogni traccia di avventizia, mentre al microscopico, senza eccezione, si rinvennero brandelli di tessuto avventiziale, più o meno estesi, ancora aderenti alla muscolare.

Visti i risultati costanti, quindi, di tutti gli esperimenti eseguiti, sia sulla arteria femorale che sulla carotide, mi viene di richiamare il giudizio che Leriche stesso e Brüning hanno emesso sopra questo punto della questione, cioè a dire che la simpaticectomia è un'operazione che può anche non essere stata eseguita, anche quando si crede di averla realizzata. Ora io dico che, relativamente al cane, quanto Leriche e Brüning pensano possa verificarsi alcune volte nell'uomo, si verifica sempre senza eccezione.

Per il resto un'altra constatazione sola, complessiva, credo di trarre da questa seconda serie di esperimenti: penso che da essa si possa, infatti, concludere che i risultati che si ottengono operando sulla carotide alla stessa maniera che sulla femorale siano, nelle linee generali, della stessa natura di quelle che si ottengono operando sulla femorale; soltanto occorre tenere presente che l'intensità di essi è, in genere, assai più lieve che negli esperimenti eseguiti sulla femorale.

Fatta questa constatazione, non credo che in questa serie di esperimenti ci sia altro fatto degno di speciale menzione.

* * *

Come ho, in principio, riferito, ho voluto esaminare microscopicamente i tessuti di vari organi dell'animale trattato; sia nei territorii vascolarizzati dal vaso operato che a distanza.

Data l'esiguità dei risultati ottenuti, credo inutile, anche per questo, scendere in dettagli e dico complessivamente: nei tessuti vascolarizzati dal vaso operato non si rinvengono modificazioni di grande importanza. Solo può affer-

marsi che per un periodo di tempo, che va dai tre ai dodici giorni dopo l'atto operativo, pare si possa rilevare un certo grado di iperemia dei capillari sanguigni non più, del resto, percepibile dopo tale periodo di tempo alla semplice indagine istologica della regione. Negli organi interni è invece rilevabile (e questo specialmente nel fegato ed un po' anche nella milza) un'iperemia discreta anche un mese dopo l'atto operativo.

Oltre a questi dati di fatto, niente altro, di una certa importanza ho potuto rilevare dai miei esperimenti.

CONCLUSIONI.

In base a tutto quanto ho fino ad ora riferito, penso che siano degni di esser messi in evidenza i seguenti fatti:

1) Nel cane, procedendo all'operazione di Leriche, non è possibile asportare complessivamente tutta la tunica avventiziale come si presume si riesca a fare nell'uomo.

2) In seguito all'asportazione dell'avventizia (alla maniera ora riferita) si determinano, in primo tempo, fatti di necrosi parziali della tunica media del vaso, ed i tratti necrosati vengono, in un periodo di tempo vario, sostituiti da connettivo che ulteriormente riproduce, presso a poco, le caratteristiche della tunica avventiziale mancante.

3) In seguito alla simpaticectomia, nel vaso operato si osservano tentativi di proliferazione di fibre elastiche e muscolari. Le fibre elastiche neoformate, in proseguo di tempo, vengono spezzettandosi, onde, in ultima analisi, esse si riducono a corti e grossi elementi, assai simili a quelli dell'avventizia normale; gli elementi muscolari, in un periodo di tempo di qualche mese, vengono regredendo ed infine scompaiono.

4) Il quadro finale (8-10 mesi circa) è dominato da una più o meno estesa e diffusa proliferazione connettivale che ricostituisce l'avventizia asportata, invade il campo della media, sostituendo in buona parte gli elementi propri di tale tunica, e non risparmia l'intima in quanto tra limitante interna ed endotelio si rinviene sempre uno strato, variamente spesso, di connettivo.

5) Tutte queste alterazioni si rinvengono in grado notevole quando si opera sulle femorali, molto meno evidenti se si opera sulle carotidi che dalla simpaticectomia vengono, quindi, assai meno danneggiate.

6) In seguito ad una simpaticectomia si riscontrano fenomeni d'iperemia capillare diffusa, che persiste di più negli organi interni che nei distretti stessi vascolarizzati dal vaso (femorale, carotide) operato.

Palermo, marzo 1928.

BIBLIOGRAFIA.

Abadie. *Symp. péricarotidienne.* La Presse Méd., 1920.

Aigrot. *Trois observations de symp. périfémorale, deux pour troubles trophiques, une pour gangrène sinile.* Soc. de Chir. de Lyon, 1923.

Avoni, Putti, ecc. *La simp. periarteriosa.* Boll. delle Scienze mediche di Bologna, 1923.

Babinski, Froment, Heitz. *Des troubles vasomoteurs et thermiques dans les paralisies et les contractures d'ordre réflexe.* Annales de Méd., 1916.

BARDON, MATHEY, CARNAT. *Dodici casi di simp. periart. per ulceri varicose delle gambe.* Rif. da La Cultura Med., Moderna, 1923.

ID. *Sopra un nuovo caso di simp. periart. per male perforante plantare di un piede congelato.* Rif. da Cultura Med., Modena, 1923.

ID. *Sopra un caso di un vero insuccesso della simp. periart.* Rif. da Cult. Medica, Modena, 1923.

ID. *Symp. périf. pour ulcérations torpides plantaires chez un paraplégique de guerre.* La Presse Méd., 1923.

BOBBIO. *Sul trattamento chirurgico delle causalgie.* R. Ac. di med. di Torino, 1918.

BOLO. *La simp. periart. en los dolores de la endoart. oblit.* Buenos-Aires, rif. da Zentr. f. Chir., 1923.

BRANNDSBURG. *Re cherches expérim. sur les modifications histopathol. du myocarde après symp.* Rif. da Journ. de Chir., XXVII.

BROCE. *Symp. périfém. pour gangrène senile du gros orteil.* Soc. de Chir. de Paris, 1923.

BROGLIO. *Brevi considerazioni sopra un singolare caso di simp. periart.* La Rif. Med., 1920.

BRÜNING. *Zur Technik der kombinirten Resektionsmethode samtlicher sympathischen Nervenbahnen am Halse.* Zentr. f. Chir., 1923.

BURCI. *Sul modo di comportarsi delle arterie per le lesioni traumatiche estese della guaina e della tunica avventiziale.* Atti della Soc. Toscana di Scienze, 1893.

BURCI e LIPPI. *Nuove ricerche sperimentali sugli effetti del denudamento e delle lesioni estese non penetranti dei grossi vasi sanguigni.* La Rif. Md., 1900.

CALANDRA. *La Simp. vasale nella gangrena senile.* Atti del Congresso della Soc. It. di Chir., 1922.

CALZAVARA. *Angiotrofoneurosi acroparestesica e simpaticectomia periarteriosa.* Arch. It. di Chir., 1920.

CASSIRER. *Die vasomotorisch throphischen Neurosen.* Berlino, 1921.

CASTELLINO e PENDE. *Patologia del simpatico.* Milano, 1911.

CHALIER. *Chirurgie du symp.* Paris, 1911.

COTTE. *Trois cas du causalgie traités par interventions sur le symp. périvasculaire.* Bul. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1916.

D'AGATA. *Nevrolisi del plesso brachiale e simpaticectomia.* La Chirurgia degli organi di movimento, 1919.

D'ANNA. *Sulla scollamento dei vasi sanguigni.* Il Policl., Sez. chir,. 1896.

DARIAU. *Le spasme vasculaire cause du sphacele post-operatoire dans la gangrène sénile; efficacité thérap. de la symp.* La Presse Méd., 1922.

DESCOUTTES e RICARD. *A proposito della simp. periart.* Rif. da Il Policl., Sez. prat., 1926.

DI GIOIA. *Influenza della simp. periart. sulla funzione intestinale.* (*Ricerche sperimentali*). Ann. di Clin. Med. e Med. Sperimentale, XVI.

DOMINICI. *La simp. periart. come metodo di cura nella ulc. perf. del piede.* Arch. ed Atti della Soc. It. di Chir., 1923.

DONATI. *Un caso di simp. omerale per angiotrofonevrosi acroparestesica.* Congr. intern. di Chir., 1920.

DUCASTAING. *Note sur quatre cas de stupeur art. traumatique.* Bul. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1919.

DURANTE L. *Il problema topografico della simp. periart.* Il Policl., Sez. prat., 1925.

EBNER. *Istologia di Hoellicker, v. III.*

FEDEROVSKI. *La simp. periart.* Rif. de La Rif. Med., 1925.

GAUDIER. *A propos d'un cas de mal perforant plantaire traité par symp.* Soc. de Chir. de Paris, 1923.

GIROU. *Causalgies et syndromes douloureux d'origine symp.* La Presse Méd., 1918.

GLASER. *Die Innervation der Blutgefasse, in* MÜLLER.

GUILLAUME. *Le symp. et les systèmes associés.* Paris, 1910.

HARTHUNG. *Sympathicusresektion bei asthmabronchiale und Muskelatrophie.* Zentr. f. Chir., 1924.

HEITZ e LERICHE. *De l'action de la symp. périart. sur la circulation péripherique.* Arch. de maladies du coeur des vases et du sang, 1917.

ID. *De l'action de la symp. periart. sur les ulcérations trophiques et de ses indic. en pareil cas.* Journ. de Méd. et de Chir. de L. Championniere, 1921.

ID. *Resul. de la symp. pariartérielle sur le trait des troubles nerv. post-traumatiques.* Lyon Chirurgicale, 1917.

HELD. *Entwiekling des Nervengewebes bei den Wirbeltiern.* Leipz, 1909.

HERMANN MATHEIS. *Zur periart. Symp. bei arterioskterotischer Gangran.* Zentr. f. Chir., 1923.

HILSE. *Ist die periart. Symp. gefahrlich?* Zentr. f. Chir., 1925.

HORN. *Ueber periart. Symp. bei Sklerodermie.* Zentr. f. Chir., 1923.

JABOULAY. *Chirurgie du grand symp. e du corps thyroide.* Lyon-Paris, 1900.

ID. *Le traitement de quelques troubles trophiques du pied et de la jambe par la dénudation de l'artère fémorale et la destruction des nerfs vasculaires.* Lyon Méd., 1899.

JENNENEY et MATHEY CARNAT. *Considérations sur la symp. perifémorale agente de cicatrisation dans les ulcères de jambe.* Soc. de Chir. de Paris, 1923.

JIANO. *Simp. périart.* Rif. da La Rif. Med., 1924.

KAESS. *Symp. périartér.* Rif. da Journ. de Chir., XXIV.

KAPPIS. *Causa e cura del male perforante con nota sulla simp.* Rif. da La Cultura Med., Modena, 1923.

KENNET BLACK. *Symp. pécriart.* Rif. da Journ. de Chir., XXIV.

KREUTER. *Gefasschaoigung nach periart. Symp.* Zentr. f. Chir., 1923.

KUMMEL. *Beobachtungen und Erfahrungen an 52 Symp.* Zentr. f. Chir., 1923.

LACOSTE e FERRIER. *Un cas de stupeur artérielle.* Bul. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1918.

LEHMAN. *Simp. periart.* Rif. da Ann. Ital. di Chir., 1923.

LENORMANT, ecc. *La symp. périart. dans le traitement des ulcères de jambe.* La Presse Méd., 1923.

LERICHE. *A propos des accidents de la symp. périart.* La Presse Méd., 1922.

ID. *De la causalgie envisagée comme une nevrite du symp. et son traitement par la dénudation et l'excision des plexus nerveux périarterielles.* La Presse Méd., 1916.

ID. *De la part du symp. périvein. dans la production de l'eczème variqueux.* Lyon Chir., 1916.

ID. *De la symp. périart. et des ses résul.* La Presse Méd., 1917.

ID. *Des effets de la symp. péricarotidienne interne chez l'homme.* Ibid., 1920.

ID. *De quelques effects de la symp. périthyroidienne supérieure.* Lyon Chir., 1920.

ID. *Du syndrome sympathique consécutif à certaines oblitérations artérielles traumatiques et de son traitement par la symp. périphérique.* Soc. de Chir. de Paris, 1917.

ID. *Effets de la symp. périthyroidienne supérieure.* Lyon Chir., 1920.

ID. *Guérison d'ulcères récidivants d'une cornée hypoestésique par sympathectomie péricarotidienne interne.* La Presse Méd., 1922.

ID. *Sur l'étude expérimentale, la tecnique, et quelques indications nouvelles de la symp. périart.* Ibid., 1922.

ID. *Notes sur la causalgie et sur son traitement.* Ibid., 1918.

ID. *Oedème dur aigu post-traumatique de la main avec impotence functionelle complete, transformation soudaine cinq heures aprés symp. humerale.* Lyon Chir., XX.

ID. *Résultat eloigné d'une symp. périf. pour maux perfor. plantaires aprés section du sciatique.* Soc. de Chir. de Lyon, 1923.

ID. *Rôle du symp. périarterielle dans la pathologie des membres.* La Méd., 1919.

ID. *Sur le causes d'échec de symp. périartérielle.* La Presse Méd., 1921.

ID. *Sur l'étude expérimentale, la technique et quelques indications nouvelles de la symp. périart.* Ibid., 1923.

ID. *Traitement de certaines ulcérations spontanées des moignons par la symp. périart.* Ibid., XXVIII.

ID. *Traitement par la symp. périartérielle de la douleur prémonitoire de la gangrène dans l'endartérite cronique obliterant.* Ibid., 1921.

ID. *Une symp. périartérielle en un goître diffus.* Ibid., 1922.

LERICHE et BRESSOT. *Trois cas de symp. périart.* Ibid., 1923.

LERICHE et HAOUR. *Du mode d'action de la symp. périart. sur la réparation des tissus et la cicatrisation des plaises.* Ibid., 1921.

LERICHE et HEITZ. *Des effets physiolog. de la symp. périphérique, réaction thermique, typertension locale.* Ibid., 1917.

LERICHE et POLICARD. *Sur quelques faits de physiol. pathologique touchant les blessures du symp. périart.* Bul. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1919.

LESCUYER. *Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement du mal perforant plantaire.* Tesi di Lione, 1906-1907.

MAIRANO. *Ricerche sperimentali sull'influenza della simp. periart. nel processo di guarigione delle fratture.* Arch. di Ortop., 1925.

MAKAI. *Zur Indication und Art der Wirksamkeit der periart. Symp.* Zentr. f. Chir., 1923.
MARTINET. *Syndrome de Raynaud et hyposphysie constitutionelle.* La Presse Méd., 1920.
MATHEY-CARNAT. *Accidenti e pericoli della simp. periart.* Rif. da La Riforma Med., 1926.
MATHIEU. *Endoart. obliterante e simp.* Rif. da La Cult. Med., Modena, 1923.
MATONS. *Symp. periart. Muerte por perforation de la arteria.* La Semaña Medica, 1922.
MAUCLAIRE. *Symp. périart. pour maladie de Raynaud.* La Presse Méd., 1921.
ID *Traitement de la maladie de Raynaud par la symp. périart.* Ibid., 1921.
MAURY et DABAN. *Un cas d'inhibition segmentaire, traumatique de l'artère humerale.* Soc. de Chir. de Paris, 1919.
MEIGE et ATHANASIO BERNYTY. *Les signes cliniques des lésions de l'appareil symp. et de l'appareil vasculaire dans les blessures des membres.* La Presse Méd., 1920.
MILCÒ. *Perforation der Art. femoralis nac periart. Symp.* Zentr. f. Chir., 1924.
MONASCHKIN. *Zur Frage der periart. Symp.* Ibid., 1925.
MÜLLER. *Vegetat. Nervensist.* Berlino, 1920.
NASI. *Sulla reazione parziale del simpatico addominale.* La Clin. Chir., 1901.
PARLAVECCHIO e CIULLA. *Simp. periart. nel morbo di Raynaud.* Atti del XXX Congr. della Soc. It. di Chir., 1923.
PELS LEUSDEN. *Ueber Symp.* Zentr. f. Chir., 1924.
PHILIPOWICZ. *Beitrage zur periart. Symp.* Ibid., 1923.
PIAZZA. *Contributo alla simp. periart. femorale per gangrena delle dita del piede.* Resoc. del VI Congr. Med. Siciliano, 1923.
PIERI. *Contributo clinico allo studio della simp. periart.* Arch. It. di Chir., 1925.
POLAK. *Contributo clinico e sperimentale sulla simp. periart.* Rif. da La Rif. Med., 1926.
POLICARD et LERICHE. *Etude de la circulation capillaire chez l'homme pendant l'excitation des nerfs sympatiques périart. et la ligature des artères.* Lyon Chir., 1920.
PROUST. *Trois ulcérations de la petite cambure traitées par symp.* La Presse Méd., 1922.
RADICE. *La simp. cervico-toracica e le sue indicazioni. Studio sintetico e contr. clinico.* An. It. di Chir., 1924.
RAMOND, etc. *Traitement de la maladie de Reynaud par la symp. périart.* Bul. et Mém de la Soc. de Chir. de Paris, 1921.
RAZZABONI. *Processo di guarigione delle lesioni traumatique delle arterie.* Bologna, Zanichelli, 1910.
RIEDER. *Zur Frage der periart. Symp.* Zeitr. f. Chir., 1924.
ROBINEAU. *Traitement de la causalgie.* La Presse Méd., 1921.
ROUVILLOIS. *Symp. périart. pour ulceration trophique au niveau d'un moignon.* Ibid., 1922.
ROUX-BERGER. *Deux cas de symp. périart.* Ibid., 1922.
RUGGI. *Della simpatectomia al collo e all'addome.* Il Policlinico, 1899.
ID. *La simp. addominale utero-ovarica.* Bologna, Zanichelli, 1899.
SALAZAR DE SOUZA. *A cirurgia do symp.* Lisbona, Impr. National, 1904.
SCALONE. *La simp. periart. per lo sviluppo del circolo collaterale dopo la leg. dei grossi vasi.* An. It. di Chir., 1924.
SCHIASSI. *Simpaticectomia.* Il Policl., Sez. prat., VI.
SCHILF. *Expériences physiol. de symp. périart.* Rif. de Journ. de Chir., XXIV.
SEBESTYÉN. *Periart. Symp. bei knochen und Gelenkstuberkulose.* Zeitr. f. Chir., 1924.
SEIFERT. *Ueber Symp. und trophische Geschwüre.* Zentr. f. Chir., 1922.
SIMEONI. *Sulla simp. periart.* Rass. Int. di Clin. e Ter., 1921.
SOUBEYRAN et MICHOU. *Note sur un cas de contusion artérielle (stupeur artérielle, syndrome causalgique consécutive).* Soc. de Chir. de Paris, XLIV.
TENANI. *La causalgia ed il suo trattamento chirurgico.* Il Policl., Sez. prat., 1918.
THOMAS. *L'angiospasme provoqué dans les artérites périphériques et la claudication intermittente.* La Presse Méd., 1922.
TURCO. Policl., Sez. chir., 1921, pag. 127.
VEILLET. *Traitement de la maladie de Raynaud par la symp. périart.* Soc. de Méd., 1918.
VIANNEY. *Le stupeur artérielle.* Soc. de Chir. de Paris ,1918.
VILLARD. *De la symp. périart. comme traitement des douleurs causalgiques d'après les observations du centre neurologique militaire de l'8e région.* La Presse Méd., 1921.
VOLKMANN. *Auspr. z. symp.* Zentr. f. Chir., 1923.
WOJEJECHOWSKI. *L'étude expérimentale de la symp. périart.* Lyon Chir., 1923.

II.

Ospedale Duchessa di Galliera (Genova)
Sezione Chirurgica diretta dal primario dott. A. Passaggi

Occlusione intestinale meccanica per peritonite appendicolare. (1)

Dott. Enrico De-Marchi, vice-primario.

Una delle complicanze più gravi che possono verificarsi nel corso dell'appendicite è senza dubbio l'occlusione intestinale che, nella maggior parte delle osservazioni, solita interpretarsi quale un riflesso dell'acutissima flogosi emanante dal focolaio primitivo; onde il concetto comune della sua natura dinamica o paralitica che dir si voglia.

Dudley di New York (1926) riunisce 48 casi di appendicite acuta con diffusa partecipazione peritoneale di cui 12 complicati da occlusione a tipo paralitico (25 %). Anatomo-patologicamente in questo *primo tipo* di occlusione si ha dapprincipio, coll'iperemia e coll'edema delle pareti intestinali, la produzione di essudato più o meno abbondante. Col diminuire in seguito dei fenomeni intestinali paralitici, esponenti dell'azione tossica o tossinfettiva sopra gli apparati nervosi che regolano la motilità intestinale, gli essudati vanno in parte riassorbendosi ed in parte trasformandosi in sottili membrane che a loro volta vengono riassorbite quasi sempre in totalità. Dimodochè col progredire del miglioramento si ristabilisce la peristalsi regolare, e le anse intestinali ritornano libere.

La dimostrazione di questo procedimento fisiopatologico risulta dalle occasionali biopsie eseguite a distanza dal processo infettivo.

Accanto però a questo tipo di occlusione puramente dinamica da peritonite appendicolare se ne presenta un secondo di natura meno semplice, dove cioè i motivi meccanici e dinamici paiono concorrere nella determinazione del fenomeno occlusivo. Esiste infatti talvolta fra fattore dinamico (paresi o paralisi) e fattore meccanico (briglia od aderenze) un così stretto legame, una azione cioè così combinata da far sembrare l'uno il necessario completamento dell'altro. E. Wilms, che ha studiato questi casi, li ha denominati appunto « Combinations ileus ». Si tratta, come in due interventi chirurgici ha potuto rilevare Lovinsohn, di aderenze fibrinose fini che la peristalsi normale avrebbe dovuto vincere facilmente se non fosse stata compromessa dal processo di flogosi peritoneale. Mikulicz e Kocher hanno dato uguale interpretazione in casi simili capitati alla loro osservazione.

Dobbiamo infine considerare il tipo puro di occlusione meccanica di origine appendicolare che per quanto già noto, non è poi tanto frequente, nè fino ad ora sufficientemente descritto nei trattati. E mentre è difficile precisarne

(1) Comunicazione letta al Congresso degli Ospedali Galliera nella seduta del 23 febbraio 1928.

la frequenza, che secondo Körte è di circa il 2 %, gli osservatori concordi ne segnalano la gravità che si traduce, secondo Mathieu e Lenormant, in una mortalità del 50 %. Gli accidenti di tale occlusione possono per altro apparire in condizioni molto variabili. Possono cioè essere manifestazioni affatto tardive che sopraggiungono nei mesi ed anni successivi ad una crisi appendicolare o addirittura ad una pregressa appendicectomia e consecutive eziandio ad affezioni attenuate, ma ripetute a lungo, croniche del crocicchio ileo ceco appendicolare; ed allora risultano provocate dalla retrazione cicatriziale di neo membrane, da aderenze o briglie (occorre qui dire incidentalmente che la briglia di Lane e forse anche la membrana di Jakson devono essere riguardate come una modalità di queste formazioni croniche), oppure sono manifestazioni che sopraggiungono a breve distanza (da tre a dieci giorni) da una appendicite diagnosticata e come tale operata, ed anche in tal caso si tratta di briglie o di aderenze di recentissima formazione e di chiara natura infiammatoria, di ascessi sfuggiti all'osservazione che comprimono un'ansa o di genicolature e attorcigliamenti di anse aderite al moncone stesso dell'appendice. Le occlusioni meccaniche che si manifestano precocemente nel decorso di una flogosi appendicolare non operata, costituiscono tuttavia una evenienza rara, talchè possono indurre in isvariati errori di interpretazione specialmente quando non sia stata diagnosticata in tempo l'affezione primitiva. Osservazioni di questo genere hanno stimolato i chirurghi ad approfondirne lo studio, a ricercarne le cause, affrontando interventi addominali con criterii più larghi.

Mathieu (1924) riferendo su di alcune occlusioni intestinali dopo appendicectomia, si sofferma a descriverne un caso in cui avendo inizialmente riscontrato i fenomeni acuti di chiusura dell'alvo alle feci ed ai gas, procede alla laparatomia mediana e trova prima anse dilatate e libere e poi cade in una magma intestinale che riempie il piccolo bacino. In mezzo ad esse trova, dopo una enterolisi assai faticosa, una appendice ammalata che asporta: drena ed ottiene la guarigione. Più recentemente (1926) lo stesso chirurgo ebbe occasione di osservare il sopravvenire di una occlusione meccanica tipica in un individuo che presentava un tumore della fossa iliaca di destra, tumore che simulava un cancro del cieco. Non era invece che una estesa neoplasia infiammatoria appendicolare che comprimeva il tenue. La sua ablazione guarì il malato. Basset (1925) ha veduto comparire una occlusione in cui alla laparatomia mediana trovò una appendicite pelvica con anse intestinali fittamente aderenti contro la parete destra della pelvi stessa. Liberate le anse si ristabiliva tosto il circolo fecale e ne seguiva la guarigione. Negrier (1924) laparatomizza senza diagnosi causale precisa un malato giunto allo stato di occlusione intestinale acuta con vomito fecaloide, e trova anse del tenue conglutinate che distacca poco a poco per arrivare alla regione ileo-cecale dove incontra briglie più aderenti. Il loro distacco dà luogo all'apertura di un ascesso appendicolare: occlusione e peritonite circoscritta insieme. Costretto a fare una enterostomia mediana, ottiene la guarigione definitiva dopo avere in secondo tempo curato l'ano artificiale con resezione e anastomosi termino-terminale. Galbraith e Pollok (1925) in una occlusione acuta di origine incerta, operata al 3° giorno, trovano l'appendice aderente sotto il mesentere e for

mante una corda sotto cui si è incarcerato un'ansa dell'ultima porzione dell'ileo. In una giovane di 23 anni che presenta sindrome di occlusione acuta datante da 3 giorni, Sauvè (1926) rileva alla laparatomia mediana un'ansa dell'ileo gomitata sotto una briglia costituita dall'appendice e dalla tromba di destra aderenti tra loro, con peritonite parietale posteriore. Reseca i due elementi e trova l'appendice ripiena di pus.

Negrier ancora (1926) pubblica di un marinaio condotto all'Ospedale in istato di completa occlusione intestinale succeduta da due giorni a crisi coliche, iniziate alcuni giorni prima e diventate poi più violente e generalizzate. Estremità fredde, facies peritonealis, non febbre ma polso frequente e piccolo; l'esame clinico non permetteva alcun concetto di localizzazione. Intervento con laparatomia mediana; liquido peritoneale torbido, anse intestinali dilatate e nella fossa iliaca destra l'estremità del tenue fortemente impegnata da una membrana larga, spessa, che unisce il cieco alla fossa iliaca. All'indietro una fossetta profonda dove sono trattenute le anse terminali dell'ileo, fortemente conglobate. Tutta la regione è occupata da una zona compatta di aderenze e false membrane e nelle manovre di esplorazione schizza fuori il pus di un ascesso retroileo appendicolare nel quale riesce vana la ricerca dell'appendice. È costretto a praticare enterostomia nel tenue e porre drenaggio multiplo. Ottiene la guarigione dopo un seguito di situazioni assai inquietanti. Spick (1924) in una appendicite simulante l'occlusione intestinale acuta con arresto completo di feci e gas, vomito, temperatura subfebbrile, riscontra alla laparatomia mediana un voluminoso ascesso appendicolare comprimente contigue anse del tenue. Si limita ad evacuarlo e drenare. I fenomeni dell'occlusione cedono e l'ammalato guarisce. Per quanto verificatosi 24 ore dopo il primo intervento la sindrome riferita da A. Caucci può ugualmente rientrare nel tipo di occlusione intestinale lenta di cui si tratta. L'osservazione si riferisce al caso di un bambino il quale, nonostante operato e drenato di un ascesso pelvico appendicolare, presenta intensificati i fenomeni occlusivi preesistenti. Rioperando 24 ore dopo il chirurgo punge e svuota un'ansa del tenue la cui eccessiva distensione impediva l'esplorazione, e constata che l'ileo è incarcerato nelle aderenze pelviche. Pratica una enterostomia laterale tra ansa afferente ed efferente per evitare distacchi in campo settico. Ottiene la guarigione. Calabrese (1926) comunica su di un caso di occlusione meccanica bileptica per compressione esercitata su due punti di un ansa intestinale a cagione di un ascesso appendicolare. L'occlusione meccanica persisteva da tre giorni, con forte meteorismo nei quadranti superiori, mentre gli inferiori erano relativamente avvallati e senza ottusità mobile. Non risveglio di dolore in alcun punto dell'addome anche colla palpazione profonda, la qual cosa preoccupava maggiormente e persuadeva sulla eccezionale gravità del paziente ritenendo l'assenza del dolore sicura espressione di una alterata eccitabilità del sistema nervoso centrale o quanto meno della completa paralisi dell'apparato nervoso periferico. Ancora occlusione meccanica nel corso di una primitiva crisi appendicolare viene comunicato da Caraven d'Amiens (1927). Si tratta di una giovane ragazza di 18 anni che dopo un attacco doloroso del basso ventre, presenta il quadro clinico dell'occlusione con modico

dolore soprapubico, lieve edema ipogastrico, ed all'esplorazione rettale un poco di tensione del cavo di Douglas. Non ostante l'assenza di manifestazione febbrile, diagnostica una occlusione paralitica da accesso pelvico. Invece alla laparatomia mediana pubo-ombelicale trova, sormontata da anse dilatate e libere, un'ansa del tenue estremamente distesa e al disopra di essa l'appendice molto infiammata aderente ad un'altra ansa completamente genicolata. Questa, nelle manovre per disimpegnarla, viene lacerata e l'esito infausto segue poche ore dopo.

Ho riferite queste sole osservazioni raccolte nella letteratura più recente in quanto mi sembrano più che sufficenti a chiarire la figura clinica dell'occlusione meccanica in periodo di flogosi appendicolare.

Due casi che rientrano nel novero di quelli legati alla flogosi dell'appendicite in fase suppurativa, non ancora trattata, sono stati oggetto di mia osservazione e cura chirurgica. Li rendo di pubblica ragione perchè oltre all'interesse pratico per la condotta operativa ed alle considerazioni anatomo-patologiche cui possono dar luogo, mi sembrano capaci di apportare un contributo, sia pure modesto, allo studio clinico delle occlusioni meccaniche di origine flogistica.

Caso I. — S. E., d'anni 24, operaio, di Cornigliano Ligure. Ha genitori viventi e sani; ad 8 anni fu affetto da varicella ed a 22 subì cura radicale d'ernia inguinale destra. Il 12 novembre 1926 dopo il consueto e frugale pasto serale, improvvisamente, avverte malessere seguito da dolori addominali discontinui a tipo colica. Durante la notte si aggiunge ai dolori vomito alimentare. Gli viene somministrato un purgante oleoso che non ha effetto. Nei giorni successivi il paziente, ancora assai indisposto, sebbene apiretico, emette col vomito a diverse riprese parecchi ascaridi lombricoidi. L'alvo continua a mantenersi chiuso alle feci, mentre passano solo pochissimi gas. Ingerisce un secondo purgante oleoso che non trattiene. Le crisi dolorose addominali si riacutizzano e frattanto si distende il ventre; il vomito, secondo la dichiarazione dei parenti, ha assunto carattere fecaloide; i clismi sono inefficaci. L'infermo è trasportato all'Ospedale a tarda ora del 17 novembre, colla diagnosi di occlusione intestinale ed io lo esamino il mattino successivo.

Constato apiressia, polso 84 valido, non facies ippocratica, decubito supino. Sono cessati il vomito e la nausea; qualche raro accenno di singhiozzo. Presenta il ventre disteso ma trattabile tanto che non vi ha contrattura reflessa della parete addominale, nè dolori palpando superficialmente, mentre colla palpazione profonda si provoca dolorabilità senza una localizzazione fissa in alcuno dei quadranti. Attraverso le pareti esili appare disegnata qualche ansa di cui si apprezza col palpamento la peristalsi. Alla percussione meteorismo dappertutto con timbro timpanico nel quadrante inferiore di destra, anche percuotendo sulla spina iliaca anteriore e superiore. Non si apprezzano intumescenze e l'esplorazione rettale è negativa in quanto ad anormali ostacoli, pur destando dolore nello sfondato Douglas. In una temporanea attesa, durante la quale l'ammalato ha dichiarato di sentirsi meglio, viene praticato un abbondante clisma oleoso alla cui emissione segue quella di discreta quantità di muco commisto a sangue. Il radiologo (dott. Porro) che sottopone il nostro infermo ad una rapida indagine rileva: « *Segni radiologici diretti* di « certezza di occlusione intestinale per presenza di grossi e molteplici livelli « liquidi, sovrapposti nell'addome che si mantengono costantemente orizzon- « tali e sormontati da raccolte di gas. Sono racchiusi in grosse cavità ampol- « lari di cui sono ben visibili le pareti che le contengono, corrispondenti alle « pareti intestinali dilatate. La molteplicità dei livelli liquidi depone per un « ostacolo del tenue. Passando difatti a praticare un clisma opaco, lo si vede

« risalire e riempire tutto il colon fino al cieco, con aspetto e calibro normale ». (Figg. 1 e 2).

La diagnosi clinica che si imponeva era quella di occlusione intestinale meccanica con sede sul tenue. Di ciò convinto maggiormente dalla repentina ricomparsa in giornata del vomito fecaloide, dispongo per l'intervento, che pratico in anestesia generale eterea.

Laparatomia mediana ombelico pubica. Aperto il cavo peritoneale si presentano anse del tenue fortemente distese, di aspetto cianotico. A facilitare la ispezione procedo ad un parziale eventramento e riconosco il motivo steno-



Fig 1. — Radiografia senza pasto opaco.

sante, che appare tosto nettamente costituito dalla forte genicolatura dell'ileo in un punto vicino al suo termine. Quivi esso è aderente al peritoneo pelvico di destra per un processo fibroplastico agglutinante. La porzione prossimale dell'ansa è assai distesa, mentre il restante tratto ileale a valle (3 decimetri circa) è afflosciato e vuoto. Con un metodico distacco delle aderenze giungo ad estrinsecare, in corrispondenza del cieco, una piccola sacca di pus che svuotata e detersa lascia scorgere un moncone di appendice gangrenata il quale viene legato alla base ed asportato col termo cauterio. Nel frattempo colla liberazione dell'ansa genicolata e compressa si è ristabilita prontamente la canalizzazione intestinale. Termino l'atto operativo riponendo le anse del tenue nel cavo addominale che chiudo parzialmente, e dreno semplicemente alla Mikulicz la fossa iliaca; dispongo inoltre una cravatta in corrispondenza dell'ansa liberata che appare ancora in discrete condizioni, ed un drenaggio tubolare di gomma avvolto di garza nel Douglas. Il decorso post-operativo non fu del tutto regolare. La comparsa di iperpiressia, la suppurazione abbon-

dante, ed una nefrosi tossica concomitante aggravarono lo stato dell'infermo mettendone in pericolo l'esistenza. I fenomeni si attenuarono però gradatamente, ma la ferita non si chiuse del tutto, a cagione di una fistola enterica esterna al mezzo della linea cicatriziale. Escogitai e praticai svariate modalità di medicazioni occludenti con cerotti adesivi e fascie elastiche, tanto che la fistola si ridusse al minimo, e ad un mese circa di distanza risultò chiusa. Tale si mantenne una decina di giorni coll'osservanza dell'assoluto riposo e di una congrua alimentazione. Senonchè riapertasi ed accennando a riprodursi la dermite di prima, decisi di tentare una cura radicale. Dopo un leg-



Fig. 2. — Radiografia con clisma opaco.

gero purgante oleoso e previa attuazione di una dieta assoluta idrica per tre giorni, clismi con siero fisiologico glucosato 10 % e somministrazione di pillole d'oppio intervenni laparatomicamente. Con incisione elittica distaccai la cicatrice cutanea per un tratto di circa 8 cm. e posi un laccio alla base della fistola enterica. A peritoneo aperto la fistola risultò costituita da una perdita di sostanza di un cent. di diametro nel punto di riunione di due anse adese tra loro a T e comprendente il lume di entrambe. Fu necessario il loro distacco e il successivo affondamento delle risultanti aperture intestinali con sutura traversa a triplice strato. Senza alcun drenaggio, previa accurata toeletta delle anse esteriorizzate, suturai a strati la parete addominale. Il risultato fu quanto di meglio potevasi desiderare; decorso postoperativo ottimo, guarigione per primam, funzioni apparato intestinale reintegrate perfettamente.

Caso II. — B. T., d'anni 56, casalinga, da Genova. Nessun precedente famigliare. Raggiunse la pubertà a 13 anni con mestruazioni regolari. Sposò a

26 anni e conta di seguito due gravidanze con parto regolare, altre due con parto prematuro (uno trigemino, uno bigemino) e tre aborti spontanei di pochi mesi. Dopo 10 anni di pausa un'ultima gravidanza a termine con parto normale. È entrata nel climaterio da 8 anni e risale a quest'epoca la constatazione di una scoliosi di lieve grado a sinistra del segmento dorso lombare, motivo di dolori ai fianchi che la malata accusava da qualche anno. Seguì un periodo di costante benessere non lamentando mai disturbi a carico delle funzioni gastriche e del circolo intestinale. Soltanto sei mesi addietro fu colpita improvvisamente da una intensa crisi di vomito a contenuto mucoide prima e poi biliare, durato senza interruzione quasi cinque ore, con ventre teso, meteorismo diffuso, dolore sordo, continuo, uniforme, senza localizzazione. Nel termine di 24 ore questo quadro accessuale si esaurì, residuando per altro un lieve sollevamento nel quadrante inferiore destro verso il fianco. Il 20 maggio 1927 in completo benessere riappare bruscamente l'attacco doloroso addominale, con vomito, meteorismo, alvo chiuso, assenza di febbre. Sottoposta ad un trattamento sintomatico con borsa di ghiaccio, esclusione delle bevande, enteroclismi, non ottenne alcuna modificazione delle condizioni generali e locali. Persistendo i sintomi della chiusura completa dell'alvo, esacerbazione del dolore contusivo e con punto di partenza a destra, vomito a carattere fecoidale, viene ricoverata la sera del 23 maggio con diagnosi di sindrome occlusiva per probabile torsione acuta di cisti ovarica. La malata decombe supina ma può muoversi abbastanza liberamente; ha una espressione di profonda sofferenza, lingua asciutta, sete intensa, temperatura normale (36.8), polso 88. È cessato temporaneamente il vomito, persiste soltanto nausea. Il meteorismo è diffuso con chiara risonanza metallica, il dolore addominale è ora discontinuo; qualche ansa intestinale appariscente sotto le pareti. Si constata un discreto grado di difesa muscolare al lato destro dell'addome dove si riesce ad avvertire una tumefazione di cui si apprezza vagamente la sommità al di sopra della ombellicale traversa, mentre in basso ne sfuggono i limiti per la distensione del ventre. L'esplorazione vaginale combinata riesce malagevole e non dà sufficienti criteri discriminativi: l'esplorazione rettale è negativa. Durante la notte è ricomparso il vomito. Con diagnosi generica di occlusione decido di operare e pratico in morfio-eteronarcosi (24-5-1927) la laparatomia mediana pubo ombellicale prolungata in alto. Aperta la cavità si presentano anse del tenue fortemente distese che proteggo con compresse calde imbevute di soluzione fisiologica, e procedendo ad ispezionare trovo il grembiule omentale retratto lateralmente, ispessito nel suo tratto marginale e rivolto verso la regione cecale. Quivi è aderente al peritoneo parietae, al cieco, al colon ascendente. Il tutto costituisce una ganga apparentemente inestricabile. Resecato e staccato l'epiplon appaiono ancora anse del tenue adese tra loro ed alla piccola pelvi da essudato fibrinoso agglutinante. Un'ansa presenta una genicolatura con stenosi virtuale e completa del suo lume; verso la parte orale si continua in una grande dilatazione dell'intestino ed in cambio la porzione distale è ridotta di volume e senza alcun contenuto.

Distaccate le aderenze si ristabilisce il passaggio intestinale e constato che l'appendice è perforata ed in parte gangrenata. L'asporto col termo cauterio, previa legatura basale, e prima di riporre le anse eventrate, pratico lavaggio del cavo peritoneale con una soluzione sterile cloridropeptica alla cui composizione accennerò più avanti. Completo l'atto operativo colla chiusura parziale della parete, ponendo un drenaggio tubolare di gomma nel cavo di Douglas, un altro di garza alla Mikulicz sopra ombelicale ed un terzo uguale attraverso una bottoniera alla Murphy praticata nella fossa iliaca destra. I drenaggi di garza Mikulicz sono stati avvolti da tessuto impermeabile (Celopfan resistente alla sterilizzazione) a modo di imbuto da cui fuoresce per 4 cm. circa, l'estremità che pesca nell'addome.

Il decorso, all'infuori di lievi e trascurabili elevazioni termiche, fu ottimo specialmente per il funzionamento dei drenaggi, il rapido esaurirsi del processo suppurativo, cui seguì la chiusura della ferita.

Innanzi tutto per quanto dalla descrizione di questi due casi emerga facile la diagnosi generica di occlusione intestinale, risalta per altro la difficoltà

di riconoscerne, anche approssimativamente la natura, la sede ed in certo modo, il grado da essa raggiunto. In tutti e due è mancato al momento del ricovero, e non è risultato vi sia stato prima, il sintoma « febbre » che potesse illuminarci ed orientare verso il concetto di una infiammazione acuta o sub acuta. È ben vero che bisogna sempre diffidare delle informazioni dei famigliari, poichè talvolta sfugge, specie se di grado minimo, il rilievo termico che suole accompagnare inizialmente queste forme di affezione. Comunque la sua assenza fu quella che insieme agli altri sintomi concorse a farci misconoscere la natura dell'occlusione. Difatti, come non potevasi inclinare alla diagnosi generica di ostacolo intestinale meccanico di fronte a delle crisi dolorose coliche, a peristaltismo intestinale, se pure intermittente, al disegnarsi di anse sottocute ed a parete addominale rimasta ancora in parte trattabile, con alvo chiuso e vomito fecaloide? Nella forma di occlusione dinamica semplice che si riscontra nel periodo acuto di una peritonite, il rigonfiamento del ventre è più uniforme e diffuso con timpanismo; si nota inoltre un certo grado di difesa iniziale della parete, dolore addominale fisso costante generalizzato o locale, anse che non si contraggono visibilmente, alvo non completamente chiuso, e vomito di solito meno frequente.

Nel nostro secondo caso la presenza di una tumefazione sospetta, a cui fu certamente attribuito dal curante il precedente quadro iniziale di occlusione temporanea, poteva giustificare il concetto della ulteriore e completa torsione avvenuta in un tumore ovarico peduncolato che avesse già prima contratto qualche aderenza e quindi prodotta una qualche genicolatura o torsione intestinale. E data l'età della malata si poteva ancora pensare a quelle forme neoplastiche dell'ovaio che per aderenze o per compressione, quando raggiungono ragguardevole volume, od anche per contemporanea metastasi della parete enterica, concorrono a creare l'ostacolo meccanico al transito intestinale. Nel primo caso potevasi obbiettare, come circostanza negativa, la maggior durata della crisi occlusiva, a cui fece seguito un breve periodo di quiete. Ma dobbiamo ricordare che questa sintomatologia purtroppo si avvera in circostanze non rare, nelle quali l'occlusione vera e propria non si è ancora costituita, ma resta in giuoco il fenomeno puro e semplice di un acuto accesso di stenosi, sì, ma colla eventuale suscettibilità di risoluzione. Invece un esame radiografico, fatto appunto nella breve sosta durante la quale l'ammalato sembrava di sporsi verso un miglioramento, dimostrò chiaramente l'esistenza della occlusione alta a tipo meccanico. Oggi non si può negare una reale importanza allo studio radiologico in casi simili. Anzi la attendibilità ed il valore del metodo, quale ausilio diagnostico, ha già avuto sostenitori in Besaude, Guenux, Stierlin ed altri, fra cui il radiologo Case, che afferma di poter con sicurezza e precocemente far diagnosi di occlusione intestinale acuta anche senza un pasto opaco preliminare. L'indagine radiologica, eseguita nel nostro caso, comprova pienamente l'asserto di Case.

Sta di fatto che in tutti e due gli operati il quadro clinico della peritonite appendicolare era dominato dai sintomi dell'occlusione meccanica che ne compromisero l'interpretazione. Trattavasi di due malati occlusi, in cui il movente etiologico non sembrava imputabile all'appendice. Occorre frequente-

mente di veder giungere al chirurgo d'ospedale, ammalati che presentano condizioni patologiche consimili e nei quali tutte le risorse mediche per disostruire il tubo intestinale sono state impiegate.

Ed è naturale che avvenga di pensare troppo tardi ad una peritonite che fu in essi originata e poi diffusa dalla gangrena o perforazione dell'appendice. In tali evenienze la condotta chirurgica anche quando nasca in tempo il sospetto di un processo appendicolare, non si allontana da quella da noi osservata e che ottempera del resto alle indicazioni fondamentali del trattamento logico delle occlusioni; agire sulla causa per ottenere l'evacuazione del contenuto intestinale bloccato. Il primo còmpito in genere viene assolto colla asportazione completa dell'organo malato nonostante si presentino talvolta dei pericoli gravi per l'integrità dell'intestino. Sonvi infatti chirurghi i quali appunto per questa ragione si accontentano di porre drenaggi, e rimandano ad un secondo tempo la ricerca e l'asportazione dell'appendice. In questo caso però sono obbligati a deviare all'esterno il contenuto intestinale creando una stomia complementare sull'ansa che si presenta più dilatata. Raramente questa è il colon; nella maggior parte dei casi invece essa è l'ultima porzione del tenue perchè il focolaio infiammatorio che provoca aderenze interessa abitualmente gli ultimi decimetri dell'ileo (Foncault, Vouchen, Cuneo, Arrau, Fredet). Questa enterostomia esterna cade naturalmente sulla linea mediana e richiede ulteriormente, per la sua chiusura che può talvolta farsi spontanea, una importante operazione laparatomica. Perciò taluni sono ricorsi senz'altro, come mezzo d'urgenza, alla fistola cecale. L'affidarsi però a questa pratica, senza accertarsi prima delle cause che ostacolano la circolazione intestinale è oggi condannevole perchè essa, di fronte al comportamento di una occlusione meccanica può riuscire insufficente, se non incapace addirittura, a svuotare l'intestino.

Oggi, seguendo le vedute di Sauve, Mathieu ed altri, contro la tendenza alla fistolizzazione sistematica, si preferisce ricorrere alla laparatomia mediana, semprechè naturalmente il paziente sia in condizioni di poterla sopportare. In tal modo l'ampiezza del campo operativo permette un esame più diligente del contenuto addominale, facilita l'indagine delle condizioni dell'appendice, il disimpegno da aderenze intestinali e la sua asportazione; dà modo insomma di veder più chiaro e di trattare più correttamente l'occlusione. Non è da escludersi d'altronde l'opportunità, a seconda dei casi, di dover ricorrere: o ad una entero-anastomosi laterale qualora riesca impossibile o troppo rischioso il distacco di aderenze, oppure ad un infossamento trasversale della parete con punti alla Lambert, nelle lacerazioni parziali delle tuniche esterne, od infine ad una resezione con anastomosi termino-terminale in circostanze più gravi di lacerazioni larghe con apertura del lume del tubo digerente. In ogni caso è importante, trattandosi di processo flogistico suppurativo, procedere alla toeletta del cavo peritoneale ed al suo drenaggio. L'una e l'altro hanno richiamato, in questi ultimi anni, l'attenzione dei chirurghi che si sono studiati di apportare dei miglioramenti alla tecnica operatoria complementare. Il trattamento della cavità peritoneale nel senso della disinfezione, per il passato era ritenuto inattuabile (Köerte). In seguito se ne

esagerò la portata col frizionare le anse allo scopo di distaccare le false membrane e perfino colla loro immersione in mezzi sterili (Tavel, Lanz, Hadra). Meno offensive per l'endotelio vengono usate compresse imbevute di soluzione fisiologica. L'impiego di soluzioni antisettiche deboli per il lavaggio della cavità peritoneale ha avuto volta a volta i suoi convinti fautori. L'irrigazione al Dakin, secondo le indicazioni di Carrel, fu trovato un metodo assai efficace di disinfezione delle sierose.

Lo stesso può dirsi dell'etere etilico, che versato nel cavo nella modica quantità di 40 cmc. circa, agisce da disinfettante energico ed innocuo per l'endotelio. Recentemente venne preconizzato allo stesso scopo, dallo Schömbauer nella Clinica chirurgica di Eiselberg, una speciale soluzione sterile così composta: Acido cloridrico dil. gr. 4,5, H_2O distillata e bollita per mezz'ora gr. 1600, pepsina (titolo 1 × 3000) gr. 1.

La chiusura sistematica del peritoneo nella peritonite suppurata d'origine appendicolare ha ancora trovato dei partigiani in Ombredanne, Billet e suoi allievi, tra cui Chevelin che al Congresso francese di chirurgia dell'ottobre 1927 dà una statistica di 40 guarigioni su 40 casi. Risultato che sorprende, considerato il contegno di quasi tutti gli operatori che oggi dànno la preferenza al drenaggio addominale, ogni qualvolta nasca anche il minimo dubbio di infezione del peritoneo. La tecnica, secondo noi, preferibile è quella proclamata e seguìta da Faure la quale consiste nell'applicazione del drenaggio capillare di Mikulicz (quello cosidetto secco, non quello imbottito) insinuato verso la sede più declive e lasciato in posto possibilmente fino quasi al decimo giorno, per evitare inopportune abrasioni con trasudamenti sanguigni ed ulteriori reinfezioni. Lo studio fisico però del drenaggio dimostrò che l'evacuazione della totalità del liquido settico racchiuso nella cavità peritoneale è difficile, anzi praticamente impossibile, sia che si tratti di drenaggio capillare (Mikulicz di garza) che tubolare (di gomma forata avvolta in garza, di vetro, ecc.). L'uno e l'altro possono evacuare zone limitate del peritoneo, e certe infezioni non potrebbero essere combattute in un modo efficace se, per conto suo, la sierosa peritoneale non agisse colle proprietà spiccate di difesa di cui è capace. Appare quindi giustificata l'applicazione di due o più Mikulicz, tenendo presente il precetto che ogni focolaio di infezione deve essere aperto e restare aperto nel ventre, come nella coscia e che quando questo focolaio è il peritoneo a maggior ragione si deve farlo, perchè se viene vinta dall'infezione la sua resistenza ne segue la morte. C'è stata e c'è ancora della preoccupazione su qualche inconveniente imputabile alla garza che può, nella rimozione, produrre distacchi endoteliali della sierosa peritoneale. Vennero usati a questo riguardo drenaggi di Mikulicz spalmati di corpi grassi (vasellina liquida) o avvolti in parte da tessuto impermeabile, quale il Celophan, ma i risultati sono stati presso a poco equivalenti. Comunque, non dimenticando di applicare alla chirurgia addominale il principio dell'eclettismo, resta di indiscutibile utilità pratica l'uso dei larghi drenaggi alla Mikulicz.

Interessante per ultimo si delinea la quistione d'ordine etiopatogenetico di questa forma di occlusione non tanto comune e dovuta alle aderenze di formazione recente. Qui non si tratta invero di quelle formazioni tenui, quali

membrane semplici velamentose che congiungono tra loro anse intestinali facilmente poi distaccabili alla minima trazione, e che si riassorbono gradatamente fino a svanire senza lasciare alcuna traccia a distanza e neppure di quelle formazioni a lento decorso, di essudati membranosi più spessi e consistenti per maggior reazione dei tessuti e che col riassorbimento lento determinano sinechie, briglie, aderenze, cause comuni di postume sindromi occlusive più o meno complete. Il fenomeno di occlusione acuta, quasi immediata, va, nei due casi illustrati, imputato alla rapidità con cui si effettua l'agglutinazione delle anse, ossia al processo di peritonite fibroplastica adesiva. Qui pure le formazioni agglutinanti hanno consistenza e spessore più accentuato, ma i tessuti rispondono con una reazione più pronta ed intensa, e gli essudati fibrinosi abbondanti non hanno il tempo di riassorbirsi lentamente, perchè hanno tendenza ad una organizzazione rapida. Ed in questa evoluzione accade che anse intestinali rimangono imprigionate in una speciale posizione in modo di averne ostacolato il circolo completamente.

La disposizione riscontrata più sovente è quella di anse compresse contro un piano solido (piccola pelvi, promontorio del sacro), da magma di essudati, oppure genicolate fortemente per aderenze con stenosi totale. Spiegare il motivo per cui questa condizione patologica si attua con relativa rarità, nonostante la frequenza della peritonite appendicolare, non riesce agevole. È certamente difficile, allo stato delle nostre conoscenze, una interpretazione esatta dei particolari comportamenti individuali. Non sono per ora formulabili che ipotesi, ed in proposito mi piace ricordare quella recente di R. Solè, che ammette l'esistenza di due fattori principali capaci di far variare l'evoluzione del processo fibro-adesivo in rapporto al tempo ed alla intensità e cioè: condizione biologica speciale dell'agente patogeno e speciale reazione tissulare ed umorale dell'organismo.

In conclusione i due casi illustrati confermano chiaramente i seguenti dati fondamentali:

1) La possibilità dal lato clinico di una fenomenologia di occlusione intestinale meccanica in processo di peritonite appendicolare.

2) Dal lato etiopatogenetico la speciale condizione che la determina mediante il tipo caratteristico di una peritonite fibroplastica agglutinante.

3) L'opportunità dal lato terapeutico, dell'intervento precoce.

BIBLIOGRAFIA.

Aievoli. *Diagnosi dell'ileo.* Riforma medica, 1924, p. 828.

Bagner. Brit. med. Journ., 17 maggio 1924; in Policlinico, Sez. pratica, 1924, p. 1178.

Basset. Citato da Vouchen.

Calabrese. *Occlusione intestinale.* Policlinico, Sezione pratica, 1926, p. 202.

Catterina. *Appendicite acuta perforata ecc.* Policlinico, Sez. chir., 1927, n. 11.

Cadenat et Patel. *Le drainâge en chirurgie abdominale.* XXXVI Congrès français de Chir., octobre 1927.

Caraven. *Occlusion mecanique en cours d'une première crise d'appendicite.* Press. Méd., 1927, p. 1305.

Caucci. *Occlusione intestinale nel corso dell'appendicite acuta.* Riforma medica, 1924, p. 594

Chavannaz et Magnant. *Occlusion intestinale tardive post-appendiculaire.* Gazette Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux, 1926, p. 285.

Donati. *Trattato di chirurgia addominale.*

DUDLEY. *Ileus paraliticus as complication of acute appendicitis.* Annal of Surgery, 1926.
FABRIS. *Patologia chirurgica delle occlusioni intestinali meccaniche.* Vicenza, Tip. G. Rumor, 1925.
FAURE. *Le Mikulicz au Congrès de Chirurgie.* Presse Méd., 1927, p. 146.
FOUCAULT. *Occlusions intestinales et condures iléales.* Presse Méd., 1924, p. 921.
GABRAITH et POLLOK. *Appendicite ayant entraine una péritonite aigue et une occlusion intestinale.* Journal de Chirurgie, 1925.
HAUTAFAGE. *Enteranastomose pour occlusion intestinale.* Presse Méd., 1927, p. 1541.
KÖERIE et LENNORMANT. Citati da FOUCAULT.
MARGARUCCI e STOPPATO. *Relazione sull'occlusione intestinale* 32° Congr. It. di Chir., 1925.
MATHIEU. *Les occlusions d'origine appendiculaire.* Presse Méd., 1924, p. 243.
NEGRIER. *L'occlusion intestinale d'orig. append.* Journ. de chirur., 1925, p. 659.
PETIT DE LA VILLEON. *Le drainâge abdominal inférieur dans les suppurations appendiculaires.* Presse Méd., 1927, p. 20.
PORTUONDO y LASTRA. Vida Nueva (Cuba), 1927.
RUIZ MORENO. *Oclusion aguta intestinal. Diagnostico y tratamiento.* La Semaña Medica, 1926, p. 145.
SPICK. *Appendicite aiguë simulant l'occlusion intestinale.* Presse Méd., 1924, p. 612.
SAUVE. Citato da MATHIEU.
SOLÉ ROBERTO. *Oclusion intestinal repetida por peritonitis appendicolar.* Semaña Medica, 1926, n. 4.
TANSINI I. *Trattato It. chir.*, vol. IV, parte II.
TRICOMI E. Ibid.
VALENTINI. *L'occlusione intestinale nell'appendicite.* Gazzetta Osp., 1925, p. 55.
VAUCHEN. *Occlusions intestinales après opérations pour appendicite aiguë.* Presse Méd., 1927, n. 50.
WILMS. Citato da RUIZ MORENO.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. R. ALESSANDRI

Un caso di sarcoma di Ewing.

Dott. CARLO FILIPPA
assistente effettivo

ALDO CALÒ
allievo interno

Crediamo utile di riportare il caso seguente sia perchè si tratta di una forma piuttosto rara sia perchè ci possiamo porre il problema se essa sia o no riportabile ad una nuova entità nosologica descritta recentemente in America e che non viene generalmente accettata come tale dai nostri patologi e clinici.

Esporremo prima le attuali conoscenze sulla forma in questione seguendo la descrizione che le dànno i più recenti trattatisti americani. Successivamente riporteremo il nostro caso facendolo seguire dalle considerazioni che esso potrà suggerire.

STORIA. — Forme di endoteliomi, periteliomi, emangiomi, ecc., dell'osso erano già state descritte nella fine del secolo scorso da Marckwald (1895), Hildebrand (1882), Paltauf, Waldayer (1872), Volckmann (14 casi), Rost, Ritter, Bignami, Bevacqua. Talora si trattava di un tumore localizzato ad una porzione dello scheletro, generalmente ad un arto, che successivamente si diffon-

deva ad altre ossa e a visceri interni; talora il presentarsi del folocaio primario non era palese, e l'affezione si presentava (come nei casi di Bignami e di Bevacqua) all'osservazione come una sarcomatosi multipla. Si notava la tendenza in parecchi di questi casi ad associazione con affezioni sistematiche dell'apparato linfoghiandolare. Frequentemente si aveva il carattere clinico della pulsabilità. Fino al 1900 (D'Urso) si presentarono ventidue di tali casi, poi le memorie si susseguirono sporadicamente. Specialmente in America i patologi diedero una enorme estensione, certamente esagerata, a tali forme e i loro casi sono numerosissimi.

Ad un esame più accurato si vide che parecchi di questi presunti endoteliomi erano metastasi di tumori maligni a tipo tiroideo o surrenale. Si ebbero in materia discussioni molto interessanti; Rost in una sua memoria fornisce i caratteri di differenziazione tra queste forme. Lo stato attuale della questione risulta dalla recente memoria di Alessandri. Oggi si tende a credere che gli autentici endoteliomi siano molto rari. (Ribbert, Alessandri).

L'autore americano che più si occupò della questione fu Ewing. Egli divideva gli endoteliomi in tre tipi principali: 1) *Angioendotelioma solitario telangectasico;* 2) *Endoteliomi multipli;* 3) *Endotelioma diffuso solitario.* Mentre le due prime forme non differiscono dagli altri tipi di sarcoma dell'osso che nella loro fine struttura, del terzo tipo Ewing, connettendo le caratteristiche di struttura con il decorso clinico assolutamente tipico, ha fatto una entità morbosa a sè, il cui nome venne successivamente sostituito con quello di *Endothelial Myeloma,* e poi con quello meno compromettente di *tumore* (meglio *sarcoma*) di Ewing. Abbiamo visto come Ewing considerasse la sua forma come di un endotelioma invece successivamente essa è stata nettissimamente isolata dagli altri endoteliomi. La sua istogenesi è oscura ed ancora oggetto di discussione. Kolodny, reagisce appunto contro l'eccessiva ampiezza data dai suoi compatrioti, agli endoteliomi e li considera come forme rare, affatto indipendenti dal sarcoma di Ewing. Tale la fisonomia con cui egli inquadra la nuova entità nel registro dell'American College of Surgeons (1).

Seguendo ora le più recenti trattazioni sull'argomento e specialmente

(1) Il registro dell'American College of Surgeons, fondato da Codman, Ewing e Bloodgood, raccoglie circa 600 casi di sarcoma dell'osso in cui la classificazione non è fatta rispetto al tipo istologico del tumore, come nei trattati classici, ma rispetto alla anatomia e alla fisiopatologia dell'osso. La classificazione del registro è la seguente:

1) *Sarcoma osteogenico.* Sotto tale denominazione non va inteso soltanto il sarcoma osteoide (in cui si ha neoformazione di sostanza ossea), ma quel tumore che originantesi dagli elementi mesoblastici destinati a formare osso ha in sè la potenzialità di riprodurre sarcomatosamente la osteogenesi normale o riparativa o flogistica.

A seconda del grado di differenziazione che può assumere il tumore, esso può fermarsi nella sua evoluzione, alla riproduzione di questo o quello stadio dell'ossificazione; si ha così il sarcoma fuso cellulare, e il sarcoma fibro-mixo-condro-osteo-blastico; raramente è rappresentato uno solo di questi stadi anzi, la dimostrazione della matrice del tumore e della unitarietà di queste forme diverse è vista dagli americani in ciò che le varie fasi (sarcoma fusocellulare, ecc.) sono generalmente rappresentate nello stesso tumore.

Il sarcoma osteogenico non è mai rotondo-cellulare: tale diagnosi istologica è sempre errata e dovuta alla confusione con tumori degli elementi specifici del midollo.

A sua volta il sarcoma osteogenico si divide in: *a) periostale; b) midollare; c) sottoperiostale*; (tali sottoclassificazioni non hanno secondo Kolodny alcun valore nè ana-

KOLODNY, WITENER, CONNOR, esporremo le basi anatomiche e nosologiche della forma di Ewing. Esporremo successivamente il nostro caso, con le considerazioni che esso potrà suggerire.

ETIOLOGIA. — Si identifica con quella del sarcoma osteogenico, e, in senso più ampio con quello dei tumori maligni in generale.

Nel 70 % dei casi si ha nell'anamnesi l'esistenza di un trauma generalmente violento ed unico, in antitesi agli stimoli traumatici deboli e ripetuti che pare possano invocarsi per la genesi dei carcinomi.

L'azione del trauma si può spiegare in quanto provoca quei fenomeni riparativi cui è parallela l'osteogenesi neoplastica.

Sesso: predomina il maschile (2/3 dei casi); *età*: l'affezione è quasi esclusiva dell'età giovanile (seconda decade di vita).

ANATOMIA PATOLOGICA. — Si localizza nelle lunghe ossa cave di cui prende la diafisi (solo due casi sui 65 del registro sono epifisari), (prima differenza col sarcoma osteogenico che si localizza nell'epifisi); colpisce in grado decrescente di frequenza la tibia, il perone, l'ulna, e (seconda differenza), le piccole ossa dell'estremità, poi la clavicola, le coste, le vertebre, la mandibola, il cingolo pelvico e lo scapolare; prende generalmente più di metà dell'osso (terza differenza), talora tutto: si ha l'impressione di uno sviluppo policentrico (quarta differenza) ma su questo non sono tutti d'accordo. Le cavità articolari non sono mai prese (quinta differenza) dal sarcoma osteogenico in cui il neoplasma può estendersi dall'uno all'altro capo articolare attraverso i legamenti interossei.

La diffusione metodica del tumore che si origina dalla cavità centrale, lungo gli spazi Haversiani e gli strati successivamente formati, dànno al procedere della tumefazione uno sviluppo caratteristico diffuso globale.

Per il procedere della massa del tumore la resistenza della corteccia è presto superata (talora, ma meno che nel sarcoma osteogenico, si ha formazione ossea protettiva, ma anche questa difesa viene superata), e il tumore invade le parti vicine. Il periostio è distrutto ma non scollato, come nel sarcoma osteogenico. Talora si hanno neoformazioni di osso a caratteristici tratti longitudinali ma non si ha neoformazione di osso nel tumore. Il contenuto del tumore è molle, di colore e consistenza variabile a seconda dei processi necrotici che hanno eventualmente avuto luogo in esso, portando formazioni di cisti a contenuto pseudopurulento: qua e là si hanno i detriti dell'osso distrutto, ed eventualmente fenomeni di calcificazione. Negli stadi precoci si ha un aspetto

tomico, nè clinico); *d*) *telangectasico* (caratterizzato anatomicamente dalla ricchezza di neoformazione vasale, clinicamente del decorso particolare maligno); *e*) *sclerosante* (con ricca neoformazione di osso, relativamente poco maligno).

2) *Sarcoma di Ewing.*

3) *Mieloma* (blastoma degli elementi mobili del midollo) (eritroblastomi, plasmocitomi, ecc.).

4) *Gruppi di sarcomi* non classificati comprendenti tra gli altri gli *angioendoteliomi, il fibrosarcoma periostale* (che non è un sarcoma dell'osso e che sarebbe meglio chiamare sarcoma extra-periostale), infine oltre a questi veri sarcomi nel registro vengono anche studiate il *tumore gigantocellulare*, formazione infiammatoria secondo le idee di LUBARSCH seguite generalmente dagli Americani, e in ogni caso formazione benigna.

grigio che ricorda l'osteomielite; in stadi avanzati la massa del tumore è demarcata da una pseudo capsula che viene successivamente anch'essa distrutta. Variabili sono i caratteri in rapporto all'irrorazione.

Caratteri istologici. — Cellule rotonde, ovali, allungate, a scarso citoplasma, con scarse granulazioni. Il protoplasma non ha limiti netti tanto che si ha qualche volta la formazione di un sincizio, la parte citoplastica del quale può simulare la presenza di sostanza intercellulare. Talora le cellule sono ammassate in modo da alterare reciprocamente la loro forma ed assumere un aspetto poliedrico; nuclei di varia forma, simili a quelli delle cellule endo-

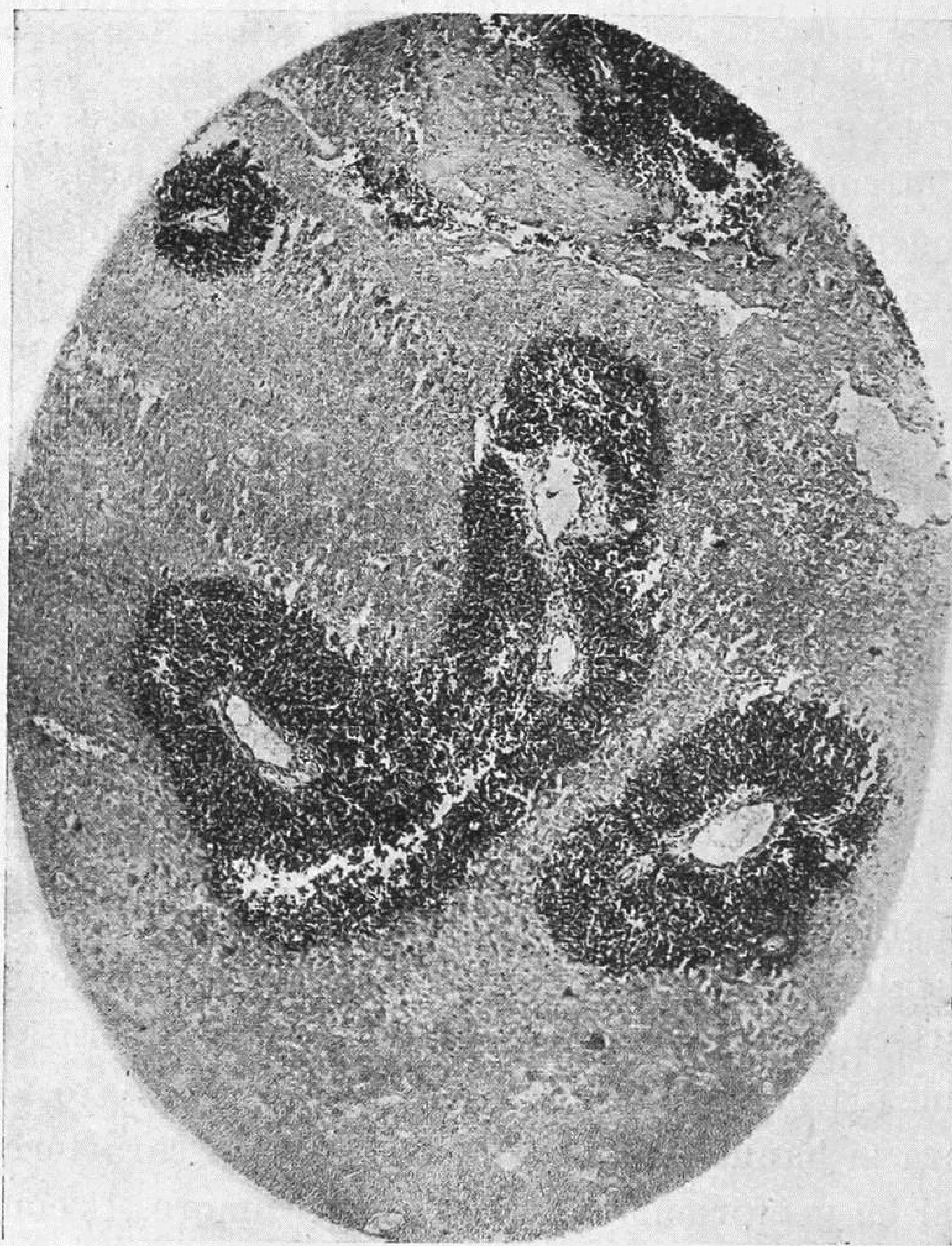


Fig. 1. — Alcuni tipici aggruppamenti periteliomatosi in mezzo a tessuto necrotico.

teliali, con marcatissima la parte cromatinica: generalmente non nucleoli: numerosi mitosi: scarso pleomorfismo; raramente cellule giganti.

Tipica l'assenza di sostanza intercellulare, propriamente detta, che talora può essere simulata dalla parte protoplasmatica del sincizio, o dalla sezione obliqua o longitudinale delle pareti dei vasi, o da zone di jalinosi. Fondamentale è il concetto che le cellule del sarcoma di Ewing non secernono sostanza di sorta, in antitesi a quanto avviene nel sarcoma osteogonico.

In quanto alla distribuzione di tali cellule si possono avere tre tipi: 1) un tipo Ewing chiama *angioendotelioma;* 2) *tipo alveolare;* 3) *tipo diffuso*

1) Coloro che dopo Ewing hanno studiato tale forma ne hanno bandite le forme di emo- e di linfangioendoteliomi; secondo Koladny tali forme vanno poste nel gruppo degli endoteliomi, vanno quindi lasciate le forme a struttura

periteliale, che sono le più comuni e le più tipiche del sarcoma di Ewing, e che corrispondendo perfettamente a quella riportata da noi. Il quadro di tale forma è il seguente: si notano vasi in gran numero, in cui l'endotelio appare non proliferato e perfettamente corrispondente all'endotelio normale. L'intima è poco o nulla infiltrata dagli elementi del tumore. La parete è un po' ispessita, omogenea, per lo più ialinizzata, ed invia propaggini verso la periferia. Attorno all'anello ialino del sottoendotelio si ammassano gli elementi del tumore i cui caratteri sono quelli sopra elencati — spesso sono assai stipati — sì da assumere le forme più svariate. Sono disposti a raggi o a man-

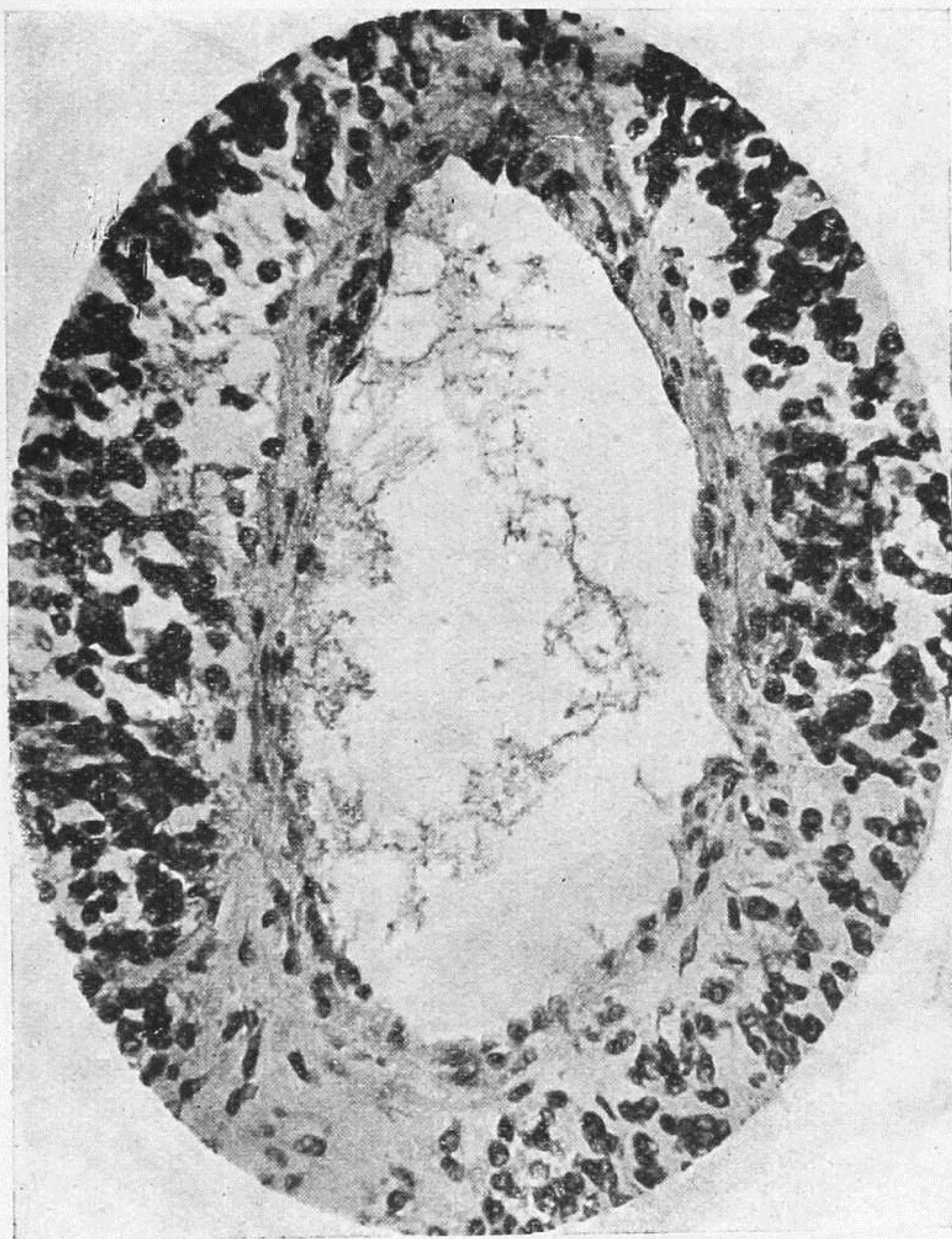


FIG. 2. — Uno dei vasi della fig. precedente a più forte ingrandimento. Si noti l'endotelio non proliferato, la parete ialina, l'assenza di sostanza intercellulare pr. d.

telli intorno ai vasi. Tra di loro si notano qua e là tratti di tessuto ialino che sembrano formare setti emananti dal sottoendotelio del vaso, o corrispondenti a massi longitudinali della parete di altri vasi. Data la ricchezza in cellule e la rapida crescita del tumore, i tratti del tumore più distanti dal naso, cadono in necrosi, cosicchè l'aspetto d'assieme del tumore è di vasellini circondati da mantelli di cellule formanti tante piccole isole rotonde separate fra loro da tessuto necrotico colorato uniformemente da eosina (v. figura).

È questo il quadro corrispondente alla descrizione di Ewing, che coincide perfettamente con quello di periteliomatosi multipla descritta da Bevacqua nel 1910 (figg. 1 e 2).

È però un errore quello di fare, come si fa spesso del peritelioma un sinonimo istologico del sarcoma di Ewing: la struttura periteliomatosa non è obbligatoria; si ha difatti la:

Seconda forma: il *mieloma endoteliale diffuso*, caratterizzato da tratti ed ammassi di cellule in grandi e piccoli lobuli senza ben netta struttura.

Terza forma: *tipo reticolare*: è intermedio tra i due precedenti; le cel lule hanno il solito carattere; si ha la formazione di un plesso, estendendosi con fini espansioni citoplasmatiche a formare piccoli spazi. Secondo le ultime opinioni degli istologi americani, questo sarebbe il tipo base da cui deriverebbero (non si capisce bene come) gli altri due.

Tipico è, in tutte queste forme, il comportamento dell'osso: non si ha mai formazione neoplastica di osso: si ha eventualmente neoformazione reattiva

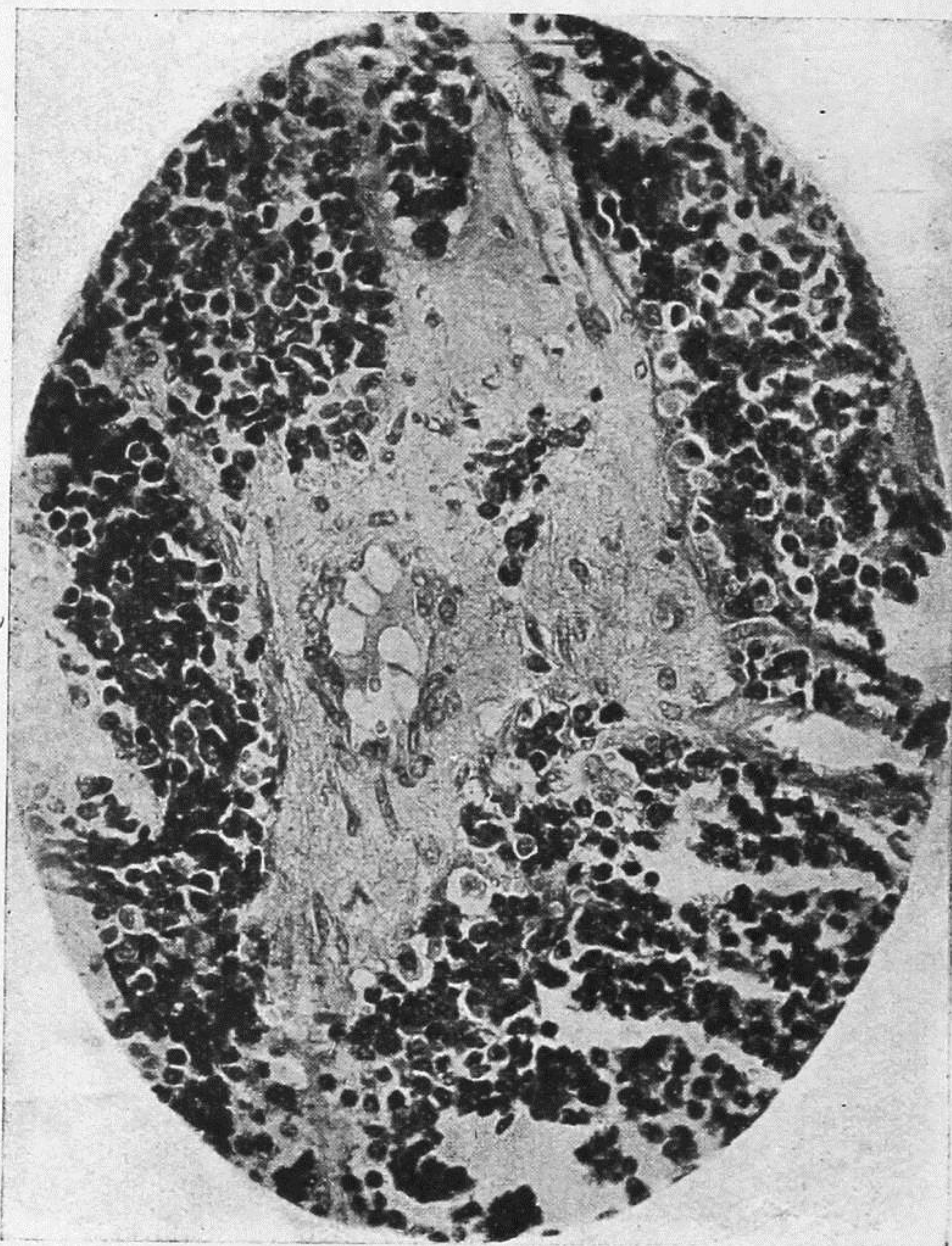


Fig. 3. — L'osteolisi di un frammento osseo a forte ingrandimento, non osteoclasti! Notare l'assenza di sostanza intercellulare della massa del tumore che presenta i caratteri del tipo diffuso.

ma non in piena massa di tumore, da parte del tessuto osseo superstite. Come vedremo di nuovo la distruzione procede dagli elementi stessi del tumore: non si hanno osteoclasti (figg. 3-4).

Il quadro può essere modificato dalla presenza di Plasmazellen (rapporti con il mieloma a plasmazellen) e dalla sovrapposizione di manifestazioni flogistiche.

L'istogenesi è assai oscura, e tanto è maggiore l'oscurità quanto si pensi come la forma sotto cui si presenta generalmente il sarcoma di Ewing è il peritelioma, del quale si discute ancora non solo l'istogenesi, ma anche il diritto o meno di esistenza quale forma neoplastica a sè.

Partendo da quest'ultimo concetto di Ribbert, Helley, nella recente trat-

tazione dei tumori del midollo nel trattato di Henke e Lubarsch, suppone (criticando il caso di Bevacqua), che si tratti non di una proliferazione primaria, ma semplicemente di un sarcoma ricco di vasi che rientrerebbe nella categoria dei sarcomi centrali dell'osso in senso largo e che potrebbe quindi originarsi non dal midollo ma da parti legate allo sviluppo dell'osso. Ma ciò non lo possiamo ammettere perchè il complesso morfologico del sarcoma di Ewing, non ha nulla a che fare con gli altri sarcomi dell'osso, in cui la caratteristica è di percorrere in realtà o solo in potenza, le tappe che dalla cellula mesenchimale indifferenziata vanno all'ossificazione completa. Ammesso quindi che

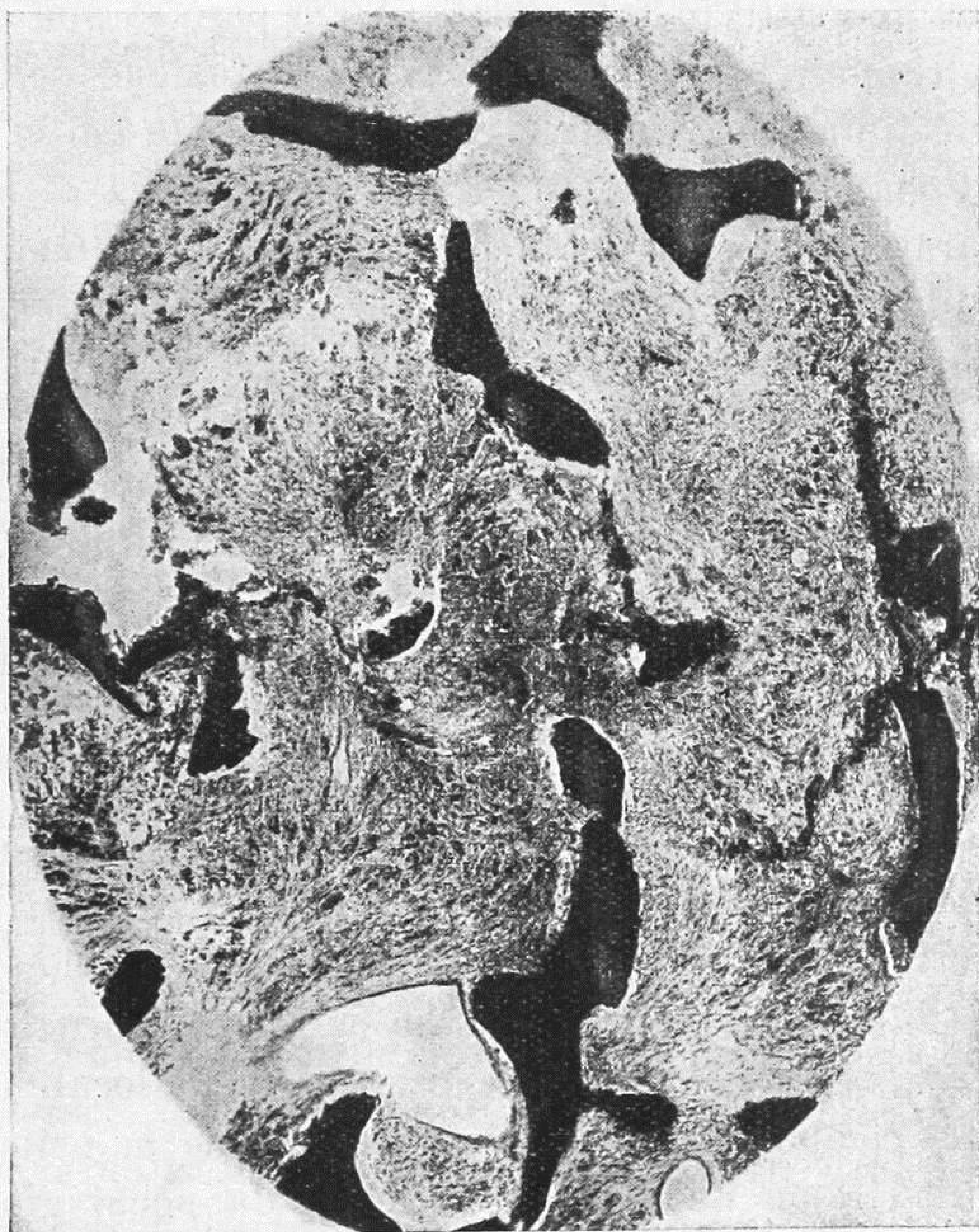


Fig. 4. — Un'altra zona di osteolisi. È conservata in alcuni punti la struttura periteliale.

si tratti di un sarcoma del midollo ed escluso che derivi dagli elementi mobili di esso, non avendo nulla a che fare con le proliferazioni neoplastiche e iperplastiche di essi elementi (mieloma, eritroblastoma, plasmacitoma, ecc.) non può derivare che dall'impalcatura di esso: dallo Stützgefässgewebe. Partendo da due casi, uno di Ewing e uno di Hartwell, in cui si vede in uno stadio iniziale di S. D. E, una proliferazione di cellule della parete dei seni e dei capillari, si è supposto che l'origine fosse dal reticoloendotelio del midollo: la matrice sarebbe il reticoloblasto, però Hartwell e Wright, interpretano i due casi in questione come sarcomi osteogenici, perchè si hanno contrariamente allo standard stabilito da Ewing, dei focolari neoplastici di ossificazione.

È quindi molto dubbio su questa base il diritto di adoperare in questo senso il termine di « endothelial Myeloma ».

Così del resto si spiegherebbero le forme alveolari e le diffuse ma non le

peritelioimatose, la costanza e la fissità di tipo delle quali fa escludere che siano dovute soltanto ad una accidentale disposizione perivascolare.

Ma non è con questo esclusa l'origine endoteliale del sarcoma di Ewing, poichè la stessa struttura peritelioimatosa si può spiegare in vario modo: come proliferazione del peritelio nel senso di Eberth, come proliferazioni delle cellule avventiziali della parete vasale, come proliferazione dell'endotelio delle guaine linfatiche perivascolari. È questa un'altra ipotesi ammessa da Ewing, a conforto della quale starebbe non soltanto il carattere endoteliale delle singole cellule ma anche l'osservazione molto elegante che in certi casi iniziali si sono osservati degli ammassi neoplastici in corrispondenza delle guaine linfatiche perivascolari descritte in tali canali. A ciò però si può obiettare che tale disposizione può rappresentare la maniera di diffusione delle cellule neoplastiche lungo le vie linfatiche. Occorre ancora notare (e ciò ci può fare pretendere per l'origine endoteliale), la tendenza a somiglianza di mielomi, linfosarcomi, ecc., al carattere sistematico (comparsa quasi contemporanea di metastasi precoci in più ossa e l'associazione con affezioni sistematiche dell'apparato linfoghiandolare). Stabiliti così e discussi i caratteri anatomopatologici che fanno del sarcoma di Ewing un blastoma (endotelioma in senso largo) dello Stützgefässgewebe e più in particolare del reticolo del midollo osseo, in antitesi al sarcoma osteogenico esaminiamone le basi cliniche.

Studio clinico. — Abbiamo già visto a proposito dell'anatomia patologica i caratteri di frequenza e di sede che caratterizzano.

Il decorso presenta tre fasi: *la prima* è caratterizzata da dolori insorgenti bruscamente, accompagnati o no da febbre, a carattere accessuale. Le crisi dolorose sono di breve durata e si ripetono a distanza di mesi, diventano in seguito più frequenti ed accelerano infine il loro ritmo finchè il dolore diventa continuo. Talora durante gli accessi si ha modesta leucocitosi (10-12 mila). Solo in un *secondo tempo* si ha l'insorgenza dei segni locali (iperemia, flogosi e *tumefazione*). La comparsa della tumefazione segue la prima insorgenza degli attacchi dolorosi dopo un periodo variabile da pochi giorni a più di un anno. Nella maggior parte dei casi, dopo un mese (1/3 dei casi). La tumefazione può, scomparendo la crisi dolorosa, regredire ed eventualmente scomparire salvo a ripresentarsi durante un attacco successivo: si possono avere fratture spontanee ma esse sono rare e, se mai, tardive. Le articolazioni sono libere finchè il dolore non riduca o ne abolisca i movimenti. *L'ultimo stadio* è caratterizzato dalle metastasi multiple dello scheletro che possono insorgere quasi contemporaneamente alla tumefazione primitiva o dopo vari mesi. Dalla comparsa di tale metastasi alla comparsa di quelle viscerali, che conducono a morte il paziente (polmone e poi fegato, reni, ecc.), può intercedere un periodo assai lungo; in quest'ultimo periodo si ha grave anemia secondaria, non grave cachessia, facies caratteristica.

Ewing e i suoi allievi dànno come facilissimo, anzi, come addirittura classico l'errore di diagnosi durante la prima fase con una osteomielite. La triade classica è appunto da loro così enunciata: trauma seguìto da dolori intermittenti, tumefazione, diagnosi di osteomielite.

In quanto ai caratteri della tumefazione all'ispezione (carattere dei tegumenti spostabili, edematosi, reticolo venoso) alla palpazione (aumento di temperatura al termotatto, carattere di consistenza: crepitazione pergamenacea, eventuali pulsazioni, ecc.) i caratteri sono gli stessi che nel sarcoma osteogenico, come col sarcoma osteogenico ha in comune il sarcoma di Ewing le buone condizioni generali, eventualmente compromesse dall'insonnia e dal dolore e declinanti solo negli ultimi periodi di vita in cui il paziente ha una facies tipica marmorea « dismaid », dice Kolodny.

Per la durata di queste manifestazioni (v. prognosi).

DIAGNOSI. — Questo è il punto in cui si mostra l'eccessivo zelo degli autori americani nel ritenere il sarcoma di Ewing non solo differenziabile dalle altre forme flogistiche e neoplastiche dell'osso, ma anche dal sarcoma osteogenico. A parte che la cosa non è di grande importanza pratica, le possibilità di differenziazioni sono piuttosto esigue.

I criteri diagnostico-differenziali rispetto alle altre affezioni dell'osso sono gli stessi circa che nel sarcoma osteogenico.

I *caratteri radiologici* sono: il tumore è diafisario, occupa generalmente più di metà dell'osso, distrugge la corticalis, non scolla il periostio, raramente si ha neoformazione di esso, e, se si ha, essa è periferica con formazione di tipiche travate longitudinali. Procediamo ai criteri di differenziazione: da *processi flogistici* (osteomielite acuta e cronica, osteite, periostite) con cui si può confondere negli stadii iniziali.

Qui i caratteri radiologici possono mancare del tutto; anche nell'osteomielite acuta o nell'ascesso di Brodie si ha ampia rarefazione, tendenza a tumefare la diafisi ossea *in toto*, anche qui si ha eventualmente neoformazione ossea reattiva periferica, presenza di tracce del tessuto osseo distrutto in mezzo alla massa. Anche i caratteri clinici possono ingannare per il carattere del dolore e della febbre. La differenza partendo da questi criteri è data solo dall'ulteriore decorso: tuttavia si può essere messi sulla giusta strada dalla scarsa leucocitosi, e dalla pronta reazione alla azione del radio e dei raggi X. Ciò non toglie che gran parte dei casi del registro siano passati traverso la diagnosi di osteomielite. Ewing dice tuttavia su questo punto, che è fondamentale per la diagnosi del sarcoma « the diagnosis can generally be made on the clinical history, the peculiar roentgenogramm, and the early response to radium ».

L'osteite tbc. si può escludere per la sua sede epifisaria (v. nostro caso!). La *sifilide* può essere esclusa in base alla R. W., al decorso più lento e alla precoce insorgenza dei fatti degenerativi. *I tumori benigni* si differenziano facilmente pel decorso clinico e pei caratteri radiologici (limiti netti, linea netta di demarcazione rispetto all'osso sano, non « lipping » del periostio, non rigonfiamento *in toto* nell'osso.

Le cisti ossee presentano caratteri clinici di analogia: dolori reumatoidi notturni, mollezza, fratture spontanee, ma l'aspetto radiologico è assai diverso. Poi la cisti (che è centrale) può per compressione assottigliare e dilatare la corticalis ma non la supera mai. Nel mieloma multiplo il limite della zona di osteoporosi distruttiva è più netto, l'affezione è più multipla, non si ha infil-

trazione della corticalis e delle parti molli, preferisce soggetti al di sopra dei 35 anni, nella metà dei casi è presente nelle orine il corpo di Bence-Jones.

Come si vede i caratteri differenziali sono in fondo gli stessi del sarcoma osteogenico.

Se poi ci domandiamo se il sarcoma di Ewing e il sarcoma osteogenico siano tra di loro differenziabili, ciò appare indubbio sia considerando la diversa fisonomia anatomica e fisiologica delle due affezioni, sia partendo dagli *standards* clinici e radiologici di esso, ma appare assai dubbio che si possano differenziare fra di loro i casi come si presentano in realtà con le loro infinite variazioni rispetto alla norma, e colte come sono nella pratica comune in un momento solo, spesso iniziale del loro sviluppo. I criteri clinici sono: pel *sarcoma osteogenico*: dolore continuo, cruciante, che cede un po' una volta infrenata la barriera periostale alla cui compressione pare sia dovuto il dolore. Talora però si ha prima un dolore acuto che cede, per poi ricomparire con i caratteri sopradescritti.

Nel sarcoma di Ewing invece abbiamo visto: *poussées* dolorose, acute, intermittenti e febbre non obbligatoria ma possibile anche nel sarcoma osteogenico. La modesta leucocitosi è comune alle due forme. La *sede* è il criterio più importante che se ha valore per la determinazione della fisonomia della malattia non ne ha alcuno nel singolo caso. Caratteri obiettivi: nulla di nuovo. Già nelle descrizioni tedesche di prima del 1910 si notava la frequenza della pulsatilità dei peritelioimi dell'osso: ma anche il sarcoma osteogenico talangectasico può pulsare.

Caratteri radiologici. Colodny dice che negli stati precoci la diagnosi è assai difficile. Abbiamo già visto i caratteri radiologici del sarcoma di Ewing: esaminiamo quelli del sarcoma osteogenico: in esso l'aspetto allo schermo non è costante per la eventuale presenza di cisti, rammollimenti, focolai osteoblastici.

Caratteri positivi sono: 1) assenza di un limite netto del tessuto sarcomatoso; 2) presenza eventuale di una sottile teca del tumore; 3) nei sarcomi a rapida crescita è ossificata solo l'estremità: in tal caso il tumore si rivela con un osteofita ad ogni polo del fuso originantesi dal periostio ed evanescente verso il tumore molle non ossificato. Il quadro è assai influenzato dalla reazione ossea del tumore e dal suo grado di differenziazione.

Radiologicamente il sarcoma osteogenico si può presentare come un tumore *osteoblastico* o *osteolitico*. Quale tumore osteoblastico può avere aspetti vari a seconda del procedere dell'ossificazione: un tipo è quello corrispondente all'immagine tipica « sun ray like » (a raggio di sole): si forma dell'osso originantesi dal vecchio osso malato, e appare come tante spicole irradiantesi come sottili raggi. L'altro tipo di ossificazione non è differenziato: si notano soltanto delle aree opache nell'interno del tumore. In altri casi sono state descritte strie longitudinali di ossificazione, parallele all'asse dell'osso. Contemporaneamente si ha lo svolgimento dei fenomeni osteolitici. Però si possono avere forme prevalentemente osteolitiche in cui non si ha rigonfiamento dell'osso, ma si ha solo l'aumento della massa del tumore che procede distruggendo la corticalis senza deformarla. Talora non la distrugge neppure: gli elementi neoplastici s'infiltrano traverso i canali Haversani, della

corticalis e, superatala vengono ad involgere l'osso apparentemente sano di una massa tumorosa. Da questa descrizione risultano le differenze biologiche delle due forme ma si vede come praticamente sia impossibile ogni differenziazione.

Tutti gli autori sono d'accordo nell'escludere il valore della *biopsia* sia per il pericolo non solo teorico ma praticamente constatato dall'incremento alle metastasi, sia per la scarsa istruttività dei preparati, sia per le scarse zone di tumore che si possono prelevare, sia per la confusione che si può avere per la sovrapposizione di processi flogistici, ecc.

Al più si può praticare sugli arti una biopsia con applicazione di fascia emostatica, facendola seguire, qualora sia positiva, da immediato intervento.

Il criterio più positivo è quello terapeutico, del rapido regresso cioè di questa forma ai raggi X ed al radio.

Terapia. — Si identifica con quella del sarcoma osteogenico. Inutile « quoad vitam » l'intervento chirurgico, malgrado il quale insorgono fatalmente le metastasi. Oziosa la questione della chirurgia conservativa o demolitrice. Largamente sperimentale le tossine con risultato assai dubbio. L'unica che pare abbia una certa azione in quantochè favorirebbe l'azione della radioterapia sarebbe la *tossina di Coley* oggi largamente usata in America sia per iniez. intratumorali che sottocute (100 cmc. di coltura di streptococco in agar, 30 cmc. di coltura di prodigiosus, 20 cmc. di glicerina); forse l'azione della tossina di Coley è dovuta alla reazione generale dell'organismo per l'introduzione di proteine estranee. Il punto in cui la terapia del sarcoma di Ewing può assumere un altro aspetto da quello del sarcoma osteogenico è per ciò che riguarda l'effetto della radioterapia. Già abbiamo visto come la rapida regressione e la tendenza a processi di raggrinzamento in seguito all'azione dei raggi X sia un criterio diagnostico assai importante per il sarcoma di Ewing. Dalle statistiche del registro risulta come l'uso di tali mezzi terapeutici in mano di esperti, associato all'intervento e alla somministrazione di tossine abbia dato risultati dei più brillanti. Azione sorprendente si sarebbe avuta perfino in casi con metastasi ossee in atto, ottenendo ritardo ed eventualmente non comparse di metastasi viscerali.

La cura deve essere nè troppo blanda nè troppo intensa, nel primo caso avendosi stimolo alla crescita del tumore, ugualmente nel secondo.

Con tale terapia il registro riporta sui 660 casi di sarcoma, 13 casi di sopravvivenza sopra i 5 anni dal primo attacco, di cui uno sui 16 anni. Purtroppo Codmann nelle sue tabelle non ci dice se tra questi 13 casi ve ne fossero di sarcoma di Ewing. In ogni caso la curabilità intervenendo in stadii iniziali pare ammessa benchè naturalmente in una percentuale esigua di casi.

Gli americani usano fare, non si può esattamente dire con quale risultato, irradiazioni preventive dei polmoni come misura contro le future metastasi.

La prognosi si deduce dalle osservazioni fatte in proposito della terapia.

Il nostro caso. — J. R., 17 anni, nubile, da Montegubbione (Terni). P. D. C. entrata in clinica il 3 dicembre 1927.

Anamnesi. — Nulla nel gentilizio e nel passato fisiologico della paziente. Malattie pregresse: pertosse e tifo.

Nel marzo 1926, dolore puntorio lancinante in corrispondenza dell'articolazione scapolo-omerale di D. esacerbantesi con i movimenti specialmente di notte. Non elevazioni febbrili. Cure saliciliche. Durata dell'accesso: una settimana. Fino all'ottobre perfetto benessere. In ottobre attacco identico al precedente un po' più intenso durato 15 giorni. Non febbre.

1° gennaio 1927: idem con durata di 4 giorni: dolori più leggeri.

Marzo 1927: idem: durata un mese circa. Dall'esame clinico e radiologico si diagnostica dal medico condotto del paese carie secca tbc. e si prescrive cura diagnostica dal medico condotto del paese con cura elioterapica e jodica scrupolosamente seguita.

Estate: la paz. dice di essere un po' dimagrita. I dolori si presentano di quando in quando: durano pochi giorni, sono assai leggeri. La paziente accusa un leggero trauma sulla regione.

Settembre: soliti attacchi più intensi. Elevazioni febbrili più accentuate durante le esacerbazioni dolorose brivido non sudore. Forte anoressia. Comparsa di una tumefazione grossa come un'arancia. Gli attacchi dolorosi si ripetono continuamente fino a non avere più remissioni di sorta. Il dolore è continuo, cruciante, esacerbantesi di notte. Entra in clinica il 3-12-1927.

Esame obiettivo. — Condizioni di nutrizione discreta, consorzio integro, decubito dorsale seduto: esacerbazione dei dolori poggiando sulla spalla destra.

Cute pallida. Cute e mucose visibili scarsamente irrorate. Pannicolo adiposo scarso. La pelle si solleva in piccole, non in grosse pliche. Masse muscolari un po' ipotoniche e ipotrofiche. Pupille ben reagenti alla luce e alla accomodazione. Nulla a carico del sistema nervoso.

Stato chirurgico. — All'ispezione la regione scapolo-omerale di D. appare tumefatta. La pelle, liscia, non si presenta arrossata. Ben visibile il reticolo venoso. Tutto il braccio D. è diminuito di volume. Con la palpazione si nota la ipotonicità e la ipotroficità della muscolatura dell'arto, e un lieve aumento di temperatura in corrispondenza dell'articolazione scapolo-omerale. Edema della pelle che è molto elastica ed è sollevabile in pliche.

Alla palpazione profonda si nota la presenza di una tumefazione della grandezza di una grossa arancia, a limiti indistinti, a superficie quasi liscia, che fa corpo con l'estremità superiore dell'omero D. e non aderisce ai piani soprastanti. Si avverte inoltre una netta pulsazione espansiva sistolica dell'intera massa e, in alcuni punti crepitazione pergamenacea.

Questi due ultimi segni sono assai accentuati nelle esacerbazioni dolorose.

All'ascoltazione: netto soffio sistolico.

Con la compressione dell'a. ascellare scompare la pulsazione della massa.

I movimenti attivi sono quasi completamente aboliti; i passivi limitati ed assai dolorosi.

Scheletro, organi toracici addominali e del collo normali.

Pressione al Pachon: a D. 90-60; a S. 100-70.

Esame radiologico della spalla D. — Accentuatissima tumefazione e decalcificazione di tutta la testa omerale con assottigliamento della corticalis, che ha rotta e distrutta in corrispondenza della grossa tuberosità. Apparentemente indenne la cavità glenoide e il tetto acromiale.

Esame radiologico del bacino. — In corrispondenza delle branche ischiopubiche si notano zone di osteoporosi distruttiva a limiti abbastanza netti, analoghe zone meno accentuate si trovano in corrispondenza della squama iliaca di D. La 5 L. ed il sacro appaiono addensate.

Pneumorene bilaterale. — Disegno renale ben disegnato da ambedue i lati; si escludono sospetti di tumori a carico del rene e del surrene.

Esame radiologico del cranio e della colonna vertebrale negativo per metastasi.

Esame radiologico dei polmoni (negativo per eventuali metastasi).

Reperti urologici. — Negativi; non si rinviene ripetutamente cercato il corpo di Bence-Jones.

Esame del sangue: globuli rossi 3.900.000; globuli bianchi 11.200; piastrine 354.000. Formula polimorf.: N. 75 %, E. 2 %, B. 0, Linfoc. 19 %, Monoc. e f. di pass. 4 %.

Vel. di sedimentazione delle emazie 1 ora = 24 mm. + + + intensa.

R. W. del sangue — — —. Tempi di emorragia e di coagulazione normali.

La diagnosi di sarcoma centrale dell'osso sia per l'esame obiettivo che per il reperto radiografico tipico non poteva esser dubbia.

Si trattava di vedere se il tumore non fosse una metastasi di qualche focolaio primitivo non palese; a tal uopo venne intrapresa la ricerca radiologica sistematica di cui abbiamo esposto i reperti con particolare riguardo alle surrenali e alla tiroide ricordando che specialmente strumi maligni e tumori di Grawitz danno metastasi ossee e che specialmente gli ipernefromi danno metastasi ossea talora pulsante (v. a questo proposito lo studio del prof. Alessandri).

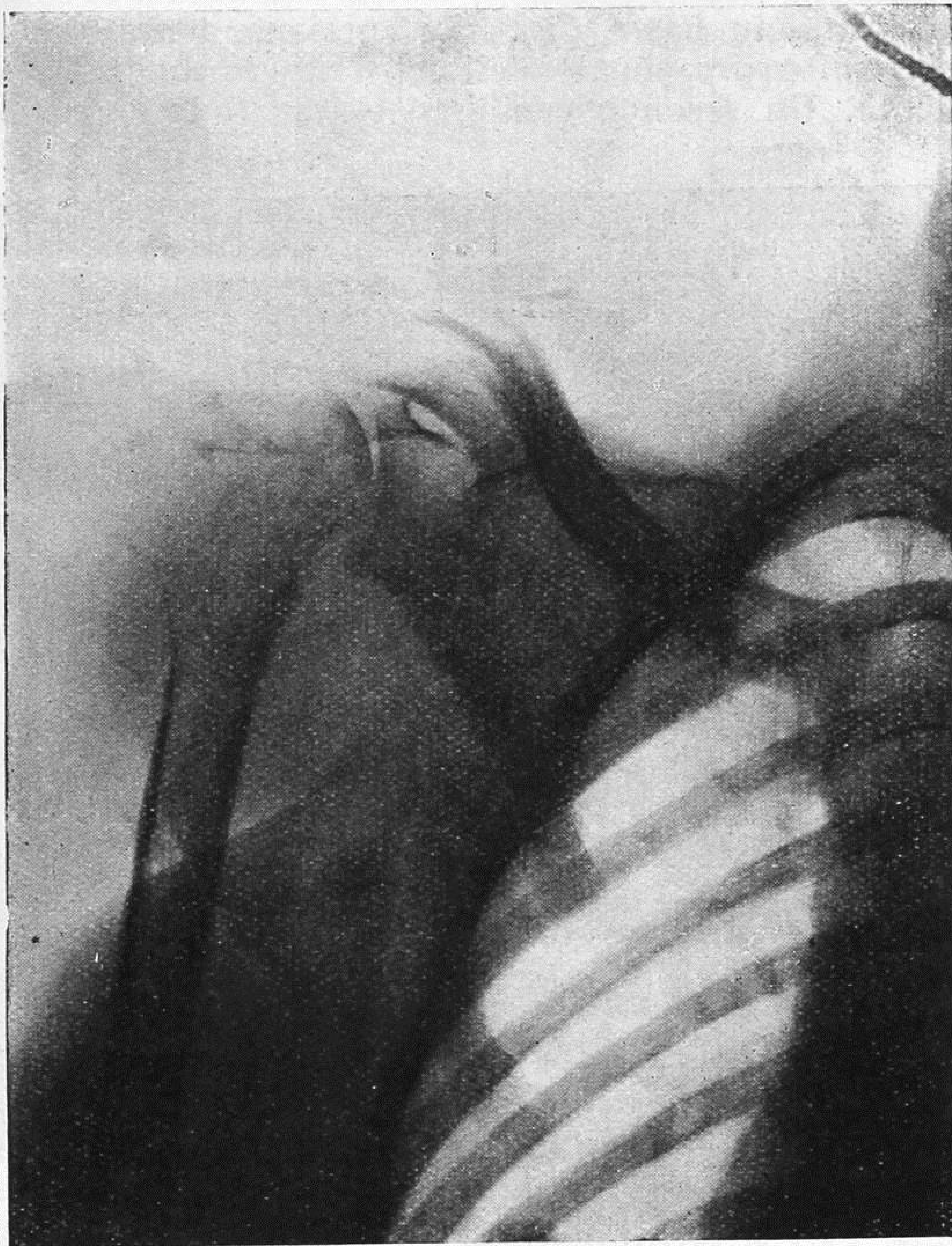


Fig. 5.

La malata fu presentata a lezione il 12-27 e il prof. Alessandri stabilì nuovamente la diagnosi di sarcoma centrale pulsante sotto la cui diagnosi si praticò il giorno dopo l'intervento che si poteva ritenere inutile « quoad vitam » ma che era necessario per alleviare la paziente dei dolori violentissimi alla spalla.

Atto operativo. — (Opera il prof. Alessandri). Etero-narcosi; durata dell'intervento 40'. Incisione di Paulet.

Resezione dell'omero per un tratto di circa 15 cm. Il tumore è capsulato e non ha infiltrato i muscoli della regione. Sutura del corto al lungo capo del bicipite. Zaffo nella cavità glenoide che appare integra.

Sutura a strati delle parti molli.

Immobilizzazione con fasce gessate secondo Desault.

Il decorso post-operatorio immediato è ottimo. Il 19-12 si tolgono i punti e si asporta lo stuello e si pone un apparecchio gessato in abduzione.

Dopo 15 giorni la paziente cominciò a presentare violenti dolori al bacino.

Un *film* eseguito il 27-12, dimostrò che le atrofie da usura già dimostrate dalla lastra del 6-12 erano aumentate dalla zona colpita. Risultava presa anche

una zona abbastanza vasta in corrispondenza dell'estremità superiore epifisaria del femore destro sotto la linea intertrocanterica. Le atrofie, usure della squama iliaca apparivano anch'esse assai aumentate per ampiezza e per numero. La 5 L. e il sacro apparivano addensate.

In seguito tali dolori diminuirono e scomparvero, nè si sono più ripresentati, cosa che si può spiegare ammettendo che i tumori avessero oltrepassato la barriera periostea dalla cui compressione si originavano i dolori. Successivamente la paziente accusò intensa cefalea continua esacerbantesi nelle ore notturne che perdurò una ventina di giorni dopo i quali scomparve.

Successivamente la paziente accusò dolori spontanei o provocati in corrispondenza delle coste più basse di S. in corrispondenza della clavicola D e finalmente all'estremità prossimale dell'arto superiore di D. si presentò una tumefazione dolente. Un secondo completo esame radiologico mostrò un lieve

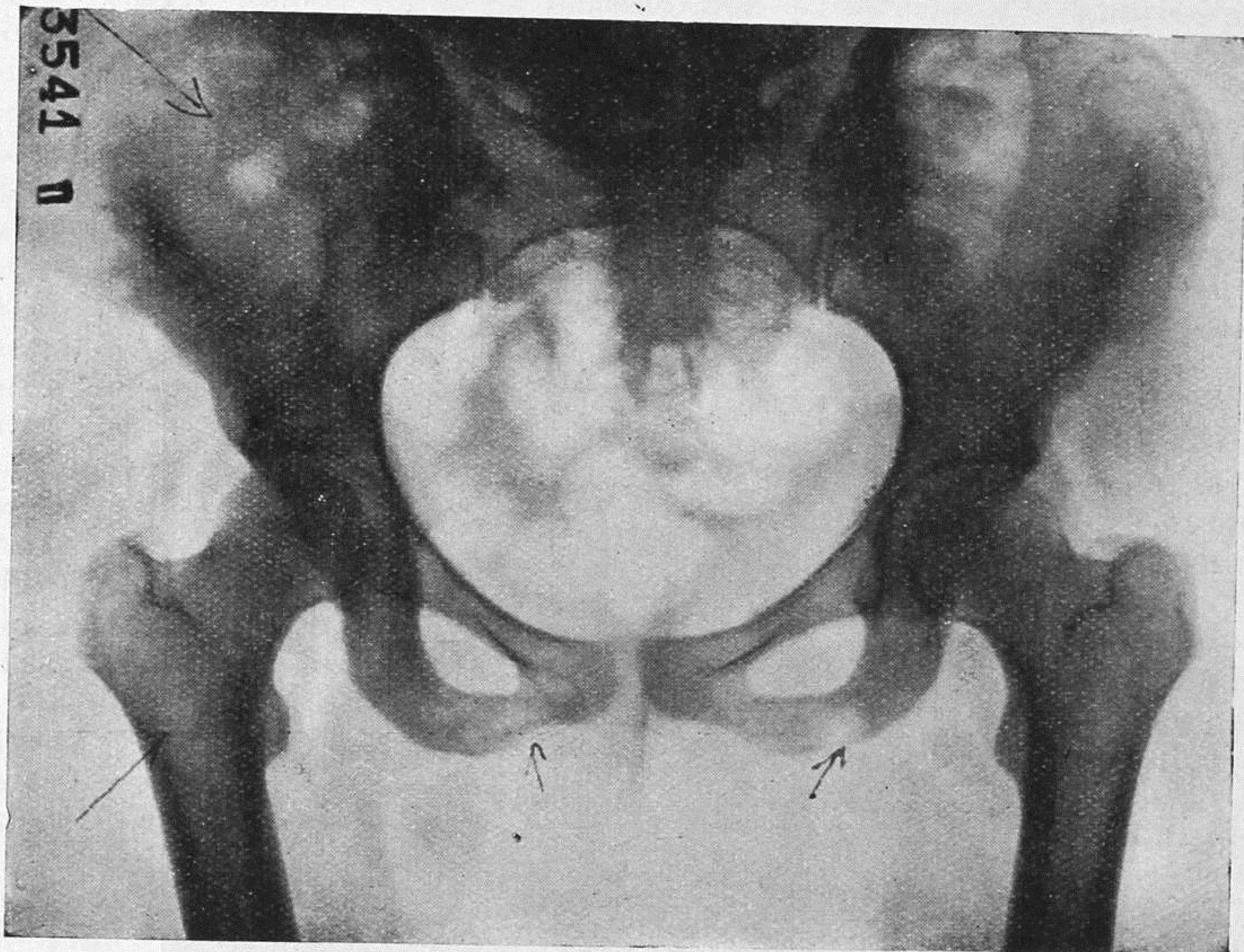


Fig. 6.

aumento delle metastasi del bacino (fig. 6) il presentarsi di un'ampia zona di osteoporosi distruttiva della diploe della volta cranica estendentesi dalla reg. frontale alla occipitale (fig. 7) nonchè l'insorgenza di metastasi a carico della 5ª-6ª-7ª costa, in corrispondenza delle articolazioni costocondrali. Ripetute ricerche a carico dell'apparato respiratorio risultarono negative e ripetuti esami del sangue mostrarono una anemia secondaria (2.500.000) con notevole leucocitosi (17.000) e la presenza di forme immature della serie rossa; H. B. 30 % normali in tempo di coagulazione e di emorragia.

Oggi (20 febbraio) la paziente presenta un'intensa anemia, non cachessia, *facies* caratteristica, intensi dolori spontanei alla spalla D. All'esame obiettivo si nota dolenzia alla pressione delle ossa e del bacino e delle coste basse di D. la cui superficie appare alla palpazione bernoccoluta e di consistenza duro cartilaginea. La spalla destra appare tumefatta *in toto*, ha la grossezza di una testa di feto a superficie bernoccoluta. La cute arrossata. Si nota un cospicuo reticolo venoso. In un punto corrispondente all'acromion è addirittura violacea e traslucida. Alla palpazione si nota che la tumefazione non ha limite netto, ha superficie bernoccoluta, consistenza omogenea duro-cartilaginea, non spostabile rispetto ai piani sottostanti nè alla cute che è aderentissima specie in corrispondenza dell'acromion.

Riservandoci di rendere noto, quando e se ci sarà possibile il reperto di autopsia, riportiamo l'esame anatomo patologico del pezzo asportato (fig. 8).

Il quale consta dell'estremità prossimale dell'omero per circa 15 cm.

La struttura dell'epifisi e della parte iniziale della diafisi è scomparsa e sostituita da una massa rosso cupa non omogenea, ricca di zone cistiche, contenuto pseudo-purulento di consistenza variabile. In alcuni punti la massa è molle e spappolabile, in altri si notano piccoli residui ossei; facilmente friabili e liberi da ogni connessione.

La corticalis è assottigliatissima in tutta la zona del tumore, è rigonfiata e quasi completamente decalcificata. In corrispondenza della grande tuberosità è distrutta, e la massa sporge, involta da una propria capsula. Le parti muscolari tendine ed articolari circostanti apportate a scopo di esame sono indenni. *L'esame microscopico* praticato sulle parti molli del tumore dà il reperto tipico del peritelioma: in essi si osservano gruppi di cellule disposte a

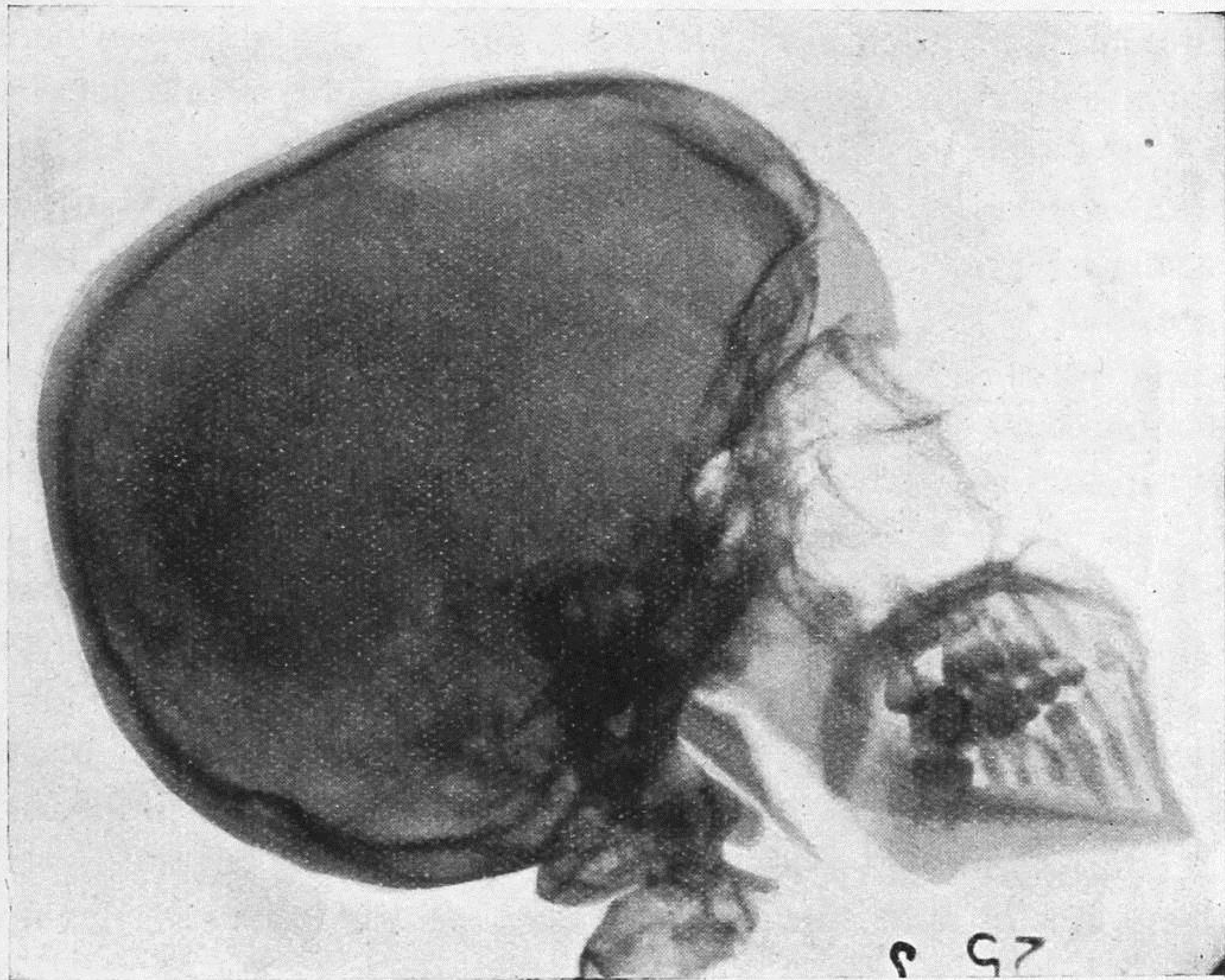


Fig. 7.

mantelli multipli disposti sistematicamente intorno a vasi sanguigni di cui è nettamente riconoscibile il rivestimento endoteliale e la parete. Gli elementi del tumore hanno intimi rapporti in alcuni tratti con gli elementi avventiziali. Essi sono costituiti da cellule piuttosto grosse specialmente per il nucleo di cui è nettamente distinguibile la porzione cromatinica dalla acromatica. Sono rari gli elementi ricchi di citoplasma e di aspetto poligonale. I capillari emananti dalle arterie e specialmente quelli prevenosi, decorrono in mezzo ai detti elementi. Sono larghi i tratti di necrosi degli elementi del tumore, in rapporto probabilmente con la diffusa jalinosi dei capillari. Si notano anche emorragie. Il processo di ialinosi si estende anche a tratti di connettivo che decorrono fra gli elementi del tumore.

I preparati dei frammenti ossei nuotanti nella massa del tumore lasciano osservare una notevole rarefazione delle trabecole ossee con formazione di lacune di riassorbimento in cui fungono da osteoclasti gli elementi stessi del tumore. È degno d'interesse in alcuni tratti il rapporto degli osteoblasti con le trabecole ossee le quali ne appaiono rivestite come normalmente, essendo essi disposti in un unico strato, analogamente a quanto si osserva nell'osso normale. In altri tratti le trabecole sono scisse dagli elementi del tumore il quale presenta spesso necrosi ed emorragie là dove gli elementi sono in numero considerevole. Gli osteoblasti sembrano i soli elementi resistenti, oltre i vasi dei canali haversiani. Gli elementi del midollo osseo sono tutti scom-

parsi. Si riscontra anche del tessuto fibroso denso, specialmente alla periferia di alcuni tratti del tumore. Molte trabecole ossee sono decalcificate e prive di cellule ossee. Non si nota neoformazioni di tessuto osseo, non si rilevano formazioni trombotiche dei vasi. Gli elementi del tumore sono uguali a quelli in cui gli elementi del tessuto osseo erano completamente scomparsi per i caratteri citologici, non si ha però disposizione periteliomatosa. In altri preparativi invece si ha lo stesso aspetto di decalcificazione e di osteolisi per riassorbimento lacunare da parte degli elementi del tumore ma si conserva la struttura del peritelioma. In essi si trovano residui di tessuto osseo in mezzo ai vasi con proliferazione periferica. In altri preparati per l'assenza di zone di neclosi e per la piccolezza dei vasi neoformati si ha quasi l'impressione di una distribuzione diffusa degli elementi del tumore; in certi punti poi si ha così

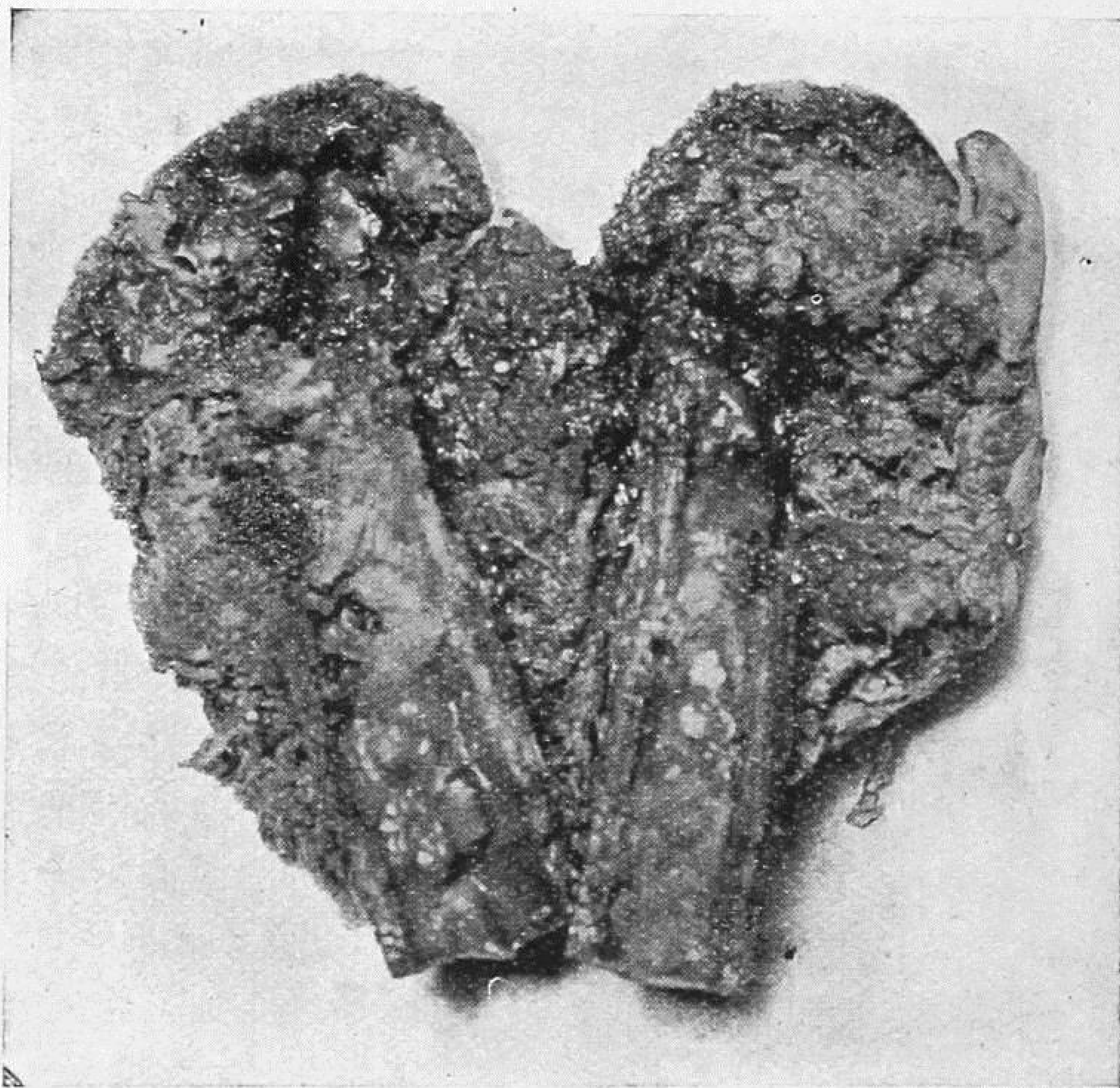


Fig. 8.

scarsa presenza di vasi che sembra che il tumore si avvicini al secondo dei tipi descritti da Ewing cioè al tipo diffuso. Anche qui sono frequenti le emorragie.

CONCLUSIONE.

Descritto così il nostro caso, seguendo le correnti classificazioni dei sarcomi dell'osso (e qui ci riferiamo alla recentissima trattazione di Novè, Josserand e Tavernier) il nostro caso sarebbe evidentemente classificato quale sarcoma rotondo-cellulare telangetasico. Riferendosi al tipo istologico questi autori seguendo la corrente generale, dividono i tumori maligni dell'osso in: *osteosarcomi* divisi a loro volta in s. a cellule rotonde, a cellule fusate, ecc., *tumori amieloplassi, endoteliomi, mielomi multipli e tumori secondari.* Ma se consideriamo, come Kolodny, la classificazione dell'American College, che parte, non dal tipo del tumore applicato deduttivamente all'organo affetto, ma che, come abbiamo visto, divide le forme in rapporto alla loro personalità biologica rispetto al loro organo (e in questo senso abbiamo visto giustificata l'autonomia della forma di Ewing) ci dobbiamo porre il problema se il nostro caso possa effettivamente essere considerato come tale.

Se partiamo dallo *standard* fornitoci dai trattati, noi vediamo che, nel

nostro caso, vi sono punti assai dubbi, tali da farci dubitare prima di attribuire ad esso l'etichetta di sarcoma di Ewing.

Primo argomento di dubbio è la sede: epifisaria nel nostro caso anzichè diafisaria. Però nel registro dell'A. C. vi sono due casi sui 64 di sarcoma di Ewing a sede epifisaria.

Secondo punto più dubbio è la diffusione locale che assume il tumore nel nostro caso, in esso l'esame anatomico macroscopico d'accordo in questo, col reperto radiologico mostra affetto l'osso per non più di un terzo della sua lunghezza mentre nel tipico sarcoma di Ewing è presa più di metà dell'osso.

Però l'esame istologico praticato sul midollo dell'estremità prossimale del moncone osseo rimasto in sito dopo l'intervento, in una zona presumibilmente sana ha dimostrato una struttura blastomatosa identica a quella delle parti molle del tumore. Ciò nonostante l'aspetto radiografico non è quello del rigonfiamento in toto dichiarato classico dai trattatisti americani. Se consideriamo però i caratteri positivi vediamo che l'insorgenza ed i caratteri degli accessi dolorosi ed il loro ritmo sono stati classici. Non è mancata neppure la diagnosi di osteomielite cronica. Le metastasi sono comparse precocemente, rispetto alla comparsa della tumefazione alla spalla e sono nelle sedi classiche. Nè clinicamente nè radiologicamente si sono presentate per ora segni di metastasi viscerale.

Ma ciò ch'è addirittura decisivo nel nostro caso è il reperto microscopico corrispondente perfettamente a quella data da Connor, Roloadmp, ecc., sui caratteri delle cellule, per l'assenza di sostanza intercellulare, ecc.

Del resto intanto in quanto il nostro tumore non tende a riprodurre osso, non deriva dagli elementi del midollo, la sua origine non potendo essere riportata che allo Stützgefässgewebe del midollo, la diagnosi di sarcoma di Ewing non può esser dubbia. Se i caratteri negativi non falsano quello che ha di essenziale il carattere della malattia, ci istruiscono sulla fallacità dei caratteri troppo netti diagnostico-differenziali rispetto al sarcoma osteogenico.

A considerazioni particolarmente interessanti può prestarsi, la presenza nel settembre 27, di un trauma (una caduta sulla regione in cui già erano insorti fenomeni dolorosi in quantochè esso può essere stato causa di un acceleramento nel decorso del neoplasma. Si potrebbe pensare che in rapporto a osservazioni già fatte, fosse stato il trauma esercitatosi sul terreno di una probabile flogosi cronica la causa dell'ulteriore decorso neoplastico; ciò che però in questo caso appare poco probabile oltre chè per considerazioni di carattere generale, per il carattere già nettamente progressivo dell'affezione nel tempo in cui ebbe luogo esso trauma.

Nota. — Il presente lavoro era in composizione quando la paziente venne a morte. L'autopsia non potè essere che incompletissima. Il tumore locale recidivo presentava un colorito biancastro, consistenza molle e in alcuni punti poltacea. Numerosi focolai di rammollimento. Nessuna traccia di neoformazione ossea. Delle metastasi ossee constatate radiologicamente non si potè esaminare che il frammento di una costa la cui teca ossea era dilatata e assottigliata, la struttura spugnosa scomparsa e sostituita da una massa grigiastra, di consistenza molle.

La pleura parietale di sinistra presenta numerosi noduli di grandezza variabile da un grano di miglio ad una ciliegia, di colorito grigio-biancastro.

Tali noduli subpleurici si notano anche nella parte più bassa del lobo inferiore del polmone sinistro. Il tessuto polmonare è assolutamente libero, gli altri organi interni non presentano nulla.

L'esame istologico delle rare zone, di frammenti asportati sia dalla massa recidivante che dai noduli subpleurici, risparmiate dalla necrosi, offre un quadro corrispondente a quello sopra descritto a proposito della massa del tumore primario.

Non si hanno tuttavia così nette disposizioni peritelìali, ma si ha piuttosto tendenza a una struttura diffusa o alveolare.

L'estremità prossimale resecata dell'omero destro aderisce intimamente alla massa della recidiva e presenta i soliti fenomeni di osteolisi con le modalità da noi sopradescritte.

OPERE CONSULTATE.

Trattati generali:

BORST. *Die Lehre von den Geschwulsten.* Wiesbaden, Bergmann, 1902.

ID. *Geschwulste.* Nella *Pathologische Histologie.* Leipzig, Vogel, 1926.

ID. *Geschwulste.* Nel Trattatò di anatomia patologica generale di ASCHOFF. Jena, Fischer, 1923.

HELLEY. *Anatomia Pat. del midollo osseo.* In Handbuch der Pathol. Anatomie und Histologie di HENKE, Lubarsch, Berlin, Springer, 1907.

Trattazioni singole e memorie:

ALESSANDRI. *I tumori pulsanti dell'osso.* Policlinico, Sez. chirurg., 1926, vol. 33, pag. 273.

ALISCHUL. Bruns' Beitr., 1910, fasc. 8.

ASSMANN. Medizin. Klinik, vol. 20, n. 4, p. 108. (Diagnosi clinica).

ASHHURST. *Sarcoma of long bones.* Surgery Gyn. and Obst., vol. 34, n. 3, 1922, pag. 333.

BEVACQUA. Virchow's Arch., vol. 200.

BIGNAMI. Giornale di Medicina Navale, 1898.

BERGER. Revue de Chirurgie, 1900.

BEYSON. British Med. Ass. Sect. Path., 1907, fasc. 26.

BLOODGOOD. Southern. Med. Journ., vol. 17, n. 7, 1927; Annals of Surgery.

CODMAN. Surg. Gyn. Obst., vol. 42, 1926, pag. 381.

ID. Am. Journ. of Roentgenol., vol. 13, n. 2, 1916.

ID. Surg. Gyn. Obst., vol. 42, 1926, pag. 335.

CONNOR. Archives of Surgery, aprile 1926.

EWING. Arch. of Surg., pag. 483, 1922.

GAYLORD. Ann. of Surg., 1913, pag. 834.

JAFFÉ. Klinisch. e Chir., vol. 17, pag. 91.

KOLACSCK. Deut. Zeit. f. Chir.

HILDEBRAND. Deut. Zeit. f. Chir., vol. 31, pag. 262.

KÖNIG. Ibid., vol. 59, pag. 600.

KOLODNY. *Sarcoma of Bone.* Surg. Gyn. Obst., aprile 1927.

NOVÉ-JOSSERAND et TAVERNIER. *Les tumeurs malignes de l'os.* Biblioteque du Cancer, Paris, Doin, 1927.

PONCET. Thèse de Lyon, 1898.

PUTTI. *I tumori dell'osso.* Relazione al Congresso di Bologna del 1927.

ROST. Virchow's Arch., vol. 208.

RITTER. Deut. Arch. f. Kl. Chir., 1898.

MEYERDING. Arch. of Surg., 1922, pag. 321.

WITENER. Long. Island Medical Journal, dicembre 1927.

Particolarmente abbiamo attinto alle trattazioni di KOLODNY, CONNOR. WITENER. Una estesa bibliografia è data nella relazione del PUTTI al Congresso di Bologna del 1927 e nell'opera di NOVÈ-JOSSERAND et TAVERNIER.

Roma, 1928 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXV Roma, 15 Ottobre 1928 Vol. XXXV-C (fasc. 10)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE MAGGIORE DI S. GIOVANNI
SEZIONE CHIRURGICA diretta dal prof. LUIGI BOBBIO

Sulle ferite da lapis copiativo.

Dott. GINO BETTAZZI, aiuto.

Durante il servizio di accettazione chirurgica all'Ospedale Maggiore San Giovanni di Torino, nel 1926, ho avuto occasione di osservare due casi di ferite da lapis copiativo, una alla mano ed una al volto, casi che mi sembrano interessanti e degni di essere pubblicati.

Queste ferite decorrono in modo tutto particolare a causa del colorante che contengono, il quale ha una azione nettamente necrotizzante sui tessuti, esercitando talora nell'organismo anche una azione tossica generale non trascurabile.

Riferisco brevemente la storia clinica dei due casi.

CASO I. — Marone P., di anni 14, garzone, si presenta all'accettazione il 15 maggio 1926. Alla guancia sinistra si osserva un tragitto fistoloso secernente liquido icoroso fortemente tinto in viola, tragitto fistoloso che si addentra nelle parti molli dall'alto al basso per la profondità di circa due centimetri. La lesione è situata appena al disotto del punto medio dello zigomo si-

nistro ed è circondata da un piccolo alone imbibito di colorante viola e da una vasta zona edematosa, edema duro, elastico, pallido.

La lesione è dolorosa.

Riferisce l'ammalato di essere caduto battendo il volto contro un mobile, ma qualche giorno dopo confessa invece di aver ricevuto un pugno da un compagno.

È presumibile che il compagno tenesse in mano un pezzo di lapis copiativo e che l'abbia usato come arma offensiva.

Specillando la piccola fistola si ritrae lo specillo tinto in viola. Si sbriglia il tragitto fistoloso con unica incisione e si asportano per raschiamento lembi di tessuto cellulare necrotico, fortemente imbevuto di sostanza colorante.

Dopo pochi giorni si stacca una vasta escara comprendente cute e tessuti molli della guancia; l'edema diminuisce, i tessuti granuleggiano regolarmente dal fondo della lesione e la guarigione avviene con cicatrice piana, alquanto arrossata. Complessivamente la lesione ha impiegato 32 giorni a guarire senza che mai l'ammalato abbia accusato disturbi generali degni di nota.

Caso II. — Ferrara A., impiegata. Il 28 giugno 1926, in ufficio, urtava violentemente con la mano destra contro un lapis copiativo di recente temperato e si infiggeva la punta di detto lapis nel palmo della mano, nello spessore della regione ipotenare. Un pezzetto di matita della lunghezza di circa 4 millimetri rimaneva impiantato nella profondità dei tessuti. Dopo due giorni ricorreva alle nostre cure accusando dolore ed enfiagione della parte.

Esame obbiettivo: Sulla regione ipotenare della mano destra esiste una piccola soluzione di continuo (foro d'entrata della punta della matita) di color viola cupo, con iniezione violacea tutto attorno per la larghezza di un centimetro. Tutta la zona iniettata di colorante è tumida, e dolente sia spontaneamente che alla pressione. Attorno ad essa esiste un alone iperemico con arrossamento, edema, e aumento di calore.

La lesione è particolarmente dolente tanto da non aver permesso alla paziente di dormire nella notte. L'ammalata accusa anche un senso di torpore a tutto il braccio, riferito fino all'ascella, ma nulla di obbiettivo si riscontra a carico dei linfatici e delle ghiandole epitrocleare ed ascellari. Temperatura interna 38,6, malessere generale, spossatezza, cefalea.

Con incisione a croce si sbriglia il focolaio estraendo ancora una piccola porzione di matita ormai macerata e molto rammollita. Inoltre si asportano con la forbice curva le parti di cellulare sottocutaneo e di cute particolarmente iniettata dal colorante. Nei primi quattro giorni, praticando quotidiane medicazioni umide, pare di avere un netto miglioramento, con attenuazione del dolore e diminuzione dell'edema, ma in quinta giornata i dolori aumentano e si osserva edema e rossore della regione dorsale della mano, nelle parti molli situate nell'interno del 5° metacarpeo. Si giudica necessaria una incisione dorsale e si rinviene ancora del colorante e zolle di adipe tinte in viola che vengono allontanate dalla ferita con facilità essendo necrotizzate.

Si pone un drenaggio in senso antero posteriore e si continuano le medicazioni umide quotidiane. Dopo due settimane circa, la ferita a canale completo, con vasto cratere ventrale, è rutilante e ben granuleggiante, avendo avuto nei giorni precedenti eliminazione abbondante di lembi necrotici di cellulare e di aponeurosi.

La guarigione definitiva avviene dopo 27 giorni di infermità.

In Austria, Erdheim per primo, dopo l'osservazione di numerosi casi, fece rilevare i pericoli inerenti alla permanenza nelle ferite di frammenti di lapis copiativo.

Prima di lui però Braun, Bergmeister e Snel avevano descritto quali conseguenze dannose potessero derivare dalla permanenza nella congiuntiva o nei tessuti oculari di sia pur minime quantità di lapis copiativo o di colori di anilina.

I fenomeni che si osservano nei tessuti umani per la permanenza di frammenti di lapis copiativo sono soventi essenzialmente locali, qualche volta anche generali.

Localmente si osserva il quadro anatomo-patologico della necrosi chimica, con reazione di difesa dei tessuti circostanti la zona infiltrata da parte del colorante. Questo, disciolto in proporzione più o meno grande dai liquidi organici, infiltra infatti i tessuti determinando in loco una zona di necrobiosi più o meno estesa, con necrosi finale dei tessuti stessi e formazione di escara che, circondata da una zona di flogosi più o meno intensa, viene tardivamente spontaneamente eliminata per rammollimento, fistoleggiamento e suppurazione. Questa suppurazione è in primo tempo certamente asettica (a meno che germi della suppurazione non siano stati importati nella profondità dei tessuti dal corpo vulnerante), più tardi invece per inquinamento esogeno, essa è veramente settica. La guarigione spontanea avviene lentamente per granulazione, e graduale scomparsa della flogosi periferica reattiva.

Prescindendo dalla ripercussione che la locale suppurazione può avere sull'economia generale (fenomeni tossi infettivi), qualche volta, senza particolare sintomatologia locale flogistica dolorosa, furono descritti disturbi generali consistenti in cefalea, malessere generale, spossatezza, disappetenza, temperatura subfebbrile, agitazione, fenomeni da attribuirsi ad una vera intossicazione generale (Erdheim, Glass, Kruger, Gartenmeister).

Lavori sperimentali molto conclusivi furono fatti da Erdheim sui cani, da Torraca sulle cavie, e da Glass e Kruger sui topi bianchi, e da essi emerge non solo l'azione nettamente necrotizzante delle sostanze coloranti d'anilina, ma il loro potere tossico generale. Secondo le esperienze di Glass e Kruger il violetto di metile determina localmente delle necrosi molto più considerevoli del bleu di metilene.

Dalle bellissime esperienze di Torraca risulta molto chiaramente che le matite copiative hanno sulle cavie un'azione tossica generale capace di produrre la morte, ed un'azione locale essenzialmente necrobiotica con conseguente eliminazione spontanea delle parti mortificate. Si ha in conclusione sui tessuti la formazione di un'escara che per mezzo di un processo di demarcazione si distacca e finisce per cadere lasciando allo scoperto una superficie ulcerosa a margini scollati ed a fondo formato di granulazioni di aspetto grigiastro. Secondo i risultati delle stesse esperienze la morte degli elementi cellulari a diretto contatto coi pezzetti di matita copiativa avviene molto rapidamente poichè questa dopo 24 ore di presenza nei tessuti animali è già completamente circondata da masse organiche necrotiche; le fibre muscolari perdono tosto la loro striatura ed i nuclei si trasformano in masse omogenee che in

seguito si spezzettano e scompaiono; i vasi sanguigni si trombizzano, si necrotizzano e dànno luogo ad infiltrazioni emorragiche; nei nervi si osserva la scomparsa dei cilindrassi e la frammentazione delle guaine mieliniche.

Negli animali da esperimento, i processi necrobiotici seguono di pari passo l'infiltrazione progressiva dei coloranti che si sciolgono nei liquidi organici diffondendosi (come la necrosi stessa) per continuità e per contiguità.

Le lesioni anatomo-patologiche più appariscenti negli animali che soccombono all'azione tossica dei pezzi di lapis copiativo consistono in alterazioni renali (specie a carico dei tuboli contorti), epatiche (presenza di veri focolai degenerativi), polmonari (congestione con emorragia).

I colori basici di anilina, derivati del trifenilmetano, violetto di metile, cresilvioletto, cristalvioletto, violetto di genziana, coloranti normalmente esistenti nelle matite copiative, sono veramente dannosi per l'organismo animale e ad essi sono da attribuire i descritti fenomeni tossici generali e locali.

In entrambi i casi da me osservati molto evidente fu l'azione necrotizzante dei pezzi di matita copiativa inclusi nelle ferite. Nel secondo dei due casi l'azione tossica generale dei colori basici d'anilina si palesò con malessere generale, spossatezza, cefalea, disappetenza, temperatura subfebbrile, fenomeni che scomparvero dopo aver allontanato dai tessuti della mano ferita il pezzetto di lapis non ancora del tutto disciolto e con esso dei blocchi di tessuto cellulare necrotico fortemente tinto in viola. Questo intervento però non fu sufficiente ad arrestare l'azione necrotizzante del colorante ancora esistente nei tessuti, tanto che qualche giorno dopo fu necessario intervenire ancora sul lato dorsale della mano.

Il colorante penetrato nella regione ipotenare, diffusosi per infiltrazione nei tessuti molli della mano all'interno del 5° metacarpeo raggiunse la cute del dorso della mano determinando la necrosi di tutti gli elementi che incontrò sul suo passaggio. È noto infatti dagli esperimenti sugli animali, sopratutto da quelli di Torraca, che l'azione necrotizzante procede di pari passo con l'infiltrazione del colorante per continuità e per contiguità, onde tutti i tessuti possono essere invasi e danneggiati, il tessuto osseo compreso, come nel caso ricordato da Iselin.

Ad evitare questo pericolo è doveroso in presenza di una ferita da matita copiativa non limitarsi alla ricerca ed all'estrazione del corpo estraneo, bensì sarà necessario di escidere in massa i tessuti imbibiti di colorante per evitare i pericoli inerenti alla sua permanenza nei tessuti stessi.

Se la ferita avvenisse in rapporto di tendini o di vasi, o in rapporto alle articolazioni, sarà opportuna una toeletta accuratissima e converrà tenere molto beante la ferita operatoria e medicare molto frequentemente con medicazione umida, onde favorire quanto più è possibile l'uscita del colorante dai tessuti.

Secondo Iselin quando la ferita interessa organi molto importanti come i suddetti, sarà sempre conveniente praticare contemporaneamente un oppor-

tuno trattamento coi raggi ultravioletti che pare influiscano beneficamente la difesa e la riparazione successiva dei tessuti.

BIBLIOGRAFIA.

BRUNO. *L'azione necrotizzante delle matite copiative.* Comun. al Congresso Italiano di Chirurgia, ottobre 1927.

ERDHEIM. *Ueber Verletzungen mit Tintenstiften.* Arch. f. Klin. Chir., vol 106, 1914.

ID. *Zur Pathologie und Therapie der Tintenstift (Kopierstift) Verletzungen.* Arch. f. Klin. Chir., vol. 113, 1920.

GLASS. *Les panaris par nécrose chimique.* Zentralblatt f. Chir., 1926.

GLASS et KRUGER. Zentralblatt f. Chir., 1927.

ISELIN. *Les blessures de la main et des doigts par croyons d'aniline.* La Presse médicale, 13 avril 1927, n. 30.

JERUSALEM. Wiener Klin. Wochensch., 1923.

TORRACA. *L'azione necrotizzante delle matite copiative e di alcuni colori di anilina.* Archivio per le scienze mediche, vol. 44, 1921.

II.

OSPEDALE MAURIZIANO UMBERTO I - TORINO — SEZIONE CHIRURGICA
diretta dai proff. G. MASSA e G. BERTONE

Su di un caso di cisti da echinococco della tiroide.

Dott. AUGUSTO BOTTO-MICCA, assistente.

Le cisti da echinococco della tiroide sono molto rare. Dal primo lavoro d'insieme su questa malattia compiuto dal Gurlt (1858), in cui l'autore ne raccolse 7 casi bisogna giungere (attraverso i lavori del Houel, del Davaine, del Dardel, dell'Henle) sino al 1897 per vederne radunati dal Vitrac 26 casi. Alcuni anni dopo (1903) però il Rollet in un suo lavoro di critica avrebbe trovato che solo 15 casi si possono considerare autentici per natura e per sede, trattandosi degli altri di cisti da echinococco sviluppate a carico non della tiroide, ma dei tessuti vicini alla ghiandola.

Nel 1909 Guillet pubblicava un altro caso di cisti da echinococco della tiroide; nel 1913 un altro era illustrato dal Gatti. Nello stesso anno il Landivar asseriva di radunare la totalità dei casi pubblicati in 29 e ne aggiungeva 2 di Gandolfo. Sarebbero quindi in tutto 31 casi.

Il caso, che io credo degno di ricordo, cadde in osservazione nella Sezione chirurgica dell'Ospedale Mauriziano e venne operato con successo dal compianto prof. sen. Antonio Carle.

Tr. Antonio, d'anni 17, da Demonte, carrettiere, entra in ospedale il 14 novembre 1920.

Nulla di notevole nel gentilizio. La madre morta 10 anni fa di malattia ignota al paziente. Il padre è vivente, ha 43 anni e non ha mai sofferto malattia degna di nota; due sorelle e due fratelli dell'a. godono ottima salute.

Nessuna malattia pregressa a carico del paziente.

Un anno fa l'a. incominciò ad accusare difficoltà nel respiro: non poteva più salire un po' frettolosamente una scala, non poteva più correre nè affaticarsi senza che gli sopraggiungesse una forte dispnea. Tale difficoltà nel respirare andò sempre aumentando: pareva che avesse un nodo nella gola che gli impedisse il passaggio dell'aria; era costretto a tossire soventissimo, riuscendogli ciò come sollievo nella respirazione. Contemporaneamente l'a. notò l'insorgenza di una lieve tumefazione nella porzione anteriore del collo. Presentatosi al sanitario del paese questi gli ordinò delle unzioni in loco con pomate. Non avendo queste avuto esito alcuno, gli venne prescritta una cura a base di joduro potassico, cura che egli fece scrupolosamente, Dopo ciò parve che l'ingrossamento del collo non fosse più visibile come prima: però egli non s'avvide di alcun miglioramento nel respiro. In questi ultimi tempi notando il paziente un aggravamento nella difficoltà della respirazione, si decise a venire in questo ospedale per le cure del caso.

Esame obbiettivo. — Costituzione scheletrica regolare, stato di nutrizione buono, cute e mucose di colorito normale. Nulla di anormale nei vari apparati: circolatorio, linfatico, digerente, genito-urinario. Nel respiratorio si nota solo una leggera dispnea ed una leggera afonia nella voce, nei polmoni però non si riscontra nulla di anormale.

Al lato destro del collo in basso, subito al di sopra della clavicola si rileva una piccola tumefazione, che spicca meglio a collo iperesteso, grande come una piccola mela, a consistenza elastica, mobile coi movimenti della trachea, che si trova alquanto spostata verso sinistra. Il tumore, globoso, a testa eretta si trova per metà nascosto dietro la clavicola.

Si fa diagnosi di gozzo cistico, comune nella regione di provenienza del paziente.

Atto operativo (eseguito dal compianto prof. sen. Antonio Carle) 14 dicembre.

Narcosi morfio-etereo-cloroformica.

Incisione curvilinea a convessità inferiore, rasente il manubrio dello sterno. Divaricati i muscoli si arriva sul tumore, che presenta internamente strette aderenze colla trachea, da cui si isola mercè una dissezione colle forbici, minuta e laboriosa. Durante la dissezione si apre la capsula del tumore e ne sfugge un liquido giallicciο, che non ha l'aspetto del liquido comunemente contenuto nelle cisti della tiroide. Nelle manovre per asportare il tumore questo si rompe e lascia sfuggire due piccoli pezzi di membrane di color bianco d'uovo, al tatto molto resistenti. Asportando la cisti, si reseca quasi tutto il lobo destro della tiroide.

Sutura a due strati lasciando uno zaffo di garza al jodoformio.

Decorso postoperatorio. — 15-XII: temperatura 37.9-38.1-38.4 C.; 16-XII: temperatura 39.5-39.2-38.6 C.; 17-XII: temperatura 37.9-38.5 37.4 C.

In 4ª giornata la temperatura scompare completamente. Si toglie lo zaffo.

In 6ª giornata si tolgono i punti: tutto procede regolarmente. Guarigione per prima.

24-XII l'a. esce guarito.

Esito lontano. — Rivisto dopo un anno l'a. riferisce di essere stato sempre bene e di non aver mai più sofferto dispnea.

Il collo è della grossezza normale.

Esame macroscopico e microscopico del tumore. — Volume di un mandarino; la cisti presenta una membrana esterna spessa, connettiva ed una membrana interna bianca, chitinosa, poco aderente. Il liquido, che a causa della rottura della cisti nelle manovre operative non si potè esaminare chimicamente e microscopicamente, era sieroso limpido come si trova nelle cisti da echinococco. Questa cisti quindi sia per le pareti sia per il contenuto ha tutto l'aspetto caratteristico delle cisti da echinococco. La cisti si presenta in parte affondata nel tessuto tiroideo con larga base d'impianto nel lobo destro della tiroide, lobo che si è dovuto perciò resecare quasi completamente.

All'esame microscopico le membrane presentano l'aspetto delle membrane delle cisti da echinococco ossia una membrana esterna chitinosa (cuticola), tenue, di color bianco d'uovo, presentante in sezione trasversa una struttura a

lamelle parallele omogenee, ed internamente un sottile strato granuloso parenchimatoso (membrana germinale). Il tessuto ghiandolare presenta nella porzione aderente alle membrane un vario grado di atrofia dei follicoli ghiandolari con scomparsa degli elementi epiteliali dei follicoli stessi. Questa alterazione dei follicoli va man mano decrescendo a proporzione che ci si allontana dalla parete della cisti verso il tessuto ghiandolare; mentre non si riesce a distinguere una netta divisione tra la parete della cisti ed il tessuto ghiandolare, perchè il connettivo periferico della parete cistica si continua per mezzo di travature irregolarmente fra i lobi ghiandolari circostanti fino alla linea di resezione. Nel lato esterno della parete della cisti nella porzione, che sporge fuori della ghiandola verso la cute non si osservano follicoli ghiandolari.

CONSIDERAZIONI.

Se si pensa che il caso più antico ricordato di questa malattia risale al Lieutaud nel 1754 e che da allora sono stati raccolti nella letteratura solo 31 casi e ciò di fronte ai numerosissimi interventi di gozzo cistico, si viene alla conclusione che quest'affezione è di una rarità eccezionale. Questa rarità si può spiegare pensando alle vie, che l'infezione deve seguire per giungere alla ghiandola. La via più comune è quella indiretta ossia la via intestinale da cui, attraverso il circolo sanguigno, il parassita perviene alla ghiandola, ma se si pensa che l'embrione idatideo deve passare per il fegato e per i capillari polmonari prima di arrivare alla ghiandola si capisce come più facilmente l'infezione si fermi nella ghiandola epatica e difficilmente arrivi alla tiroide. Questa difficoltà diminuisce quando si tratta di un'infezione generalizzata, come nei caso di Rapp, Albers e Ferrant.

Altra via, che può seguire l'infezione è quella diretta: Meinert riporta la storia di un suo ammalato, che, avendo una piaga profonda nel collo, aveva presa l'abitudine di farsi leccare la piaga da un cane; questa particolarità fece pensare all'autore che quest'animale affetto da tenia aveva inoculato nella ferita del collo le uova del parassita. Il Vitrac esprime pure l'opinione che l'embrione sia arrivato nella tiroide dall'esofago, nelle cui pareti vennero talora trovati dei parassiti sparsi.

Dalle osservazioni dei diversi autori non sembra che le cisti da echinococco della tiroide si sviluppino di più nei paesi, ove la tenia è un'affezione frequente (Vitrac).

Circa all'età il Gatti, dopo un esame dei casi letterari, viene alla conclusione che è apparsa con maggior frequenza nel decennio dagli 11 ai 20 anni e si è presentata alla cura operativa con maggior frequenza dai 21 ai 30 anni, confermando in parte le parole del Vitrac che « l'âge moyen des malades, calculé entre quatorze et soixante ans, est de vingt-neuf ans ».

Quanto al sesso mentre il Vitrac afferma che le donne sembrano più colpite degli uomini in proporzione dei due terzi dei casi, il Gatti asserisce di aver osservato su 17 casi 10 volte il sesso maschile e 7 il femminile. Ciononostante sembra che il sesso non abbia grande influenza su tale affezione.

L'anatomia patologica manca di dati sufficienti, poichè gli esami completi fatti sul pezzo ammalato non sono numerosi. Il volume della cisti non è considerevole: come un pugno (Lannelongue), come un mandarino (Péan e nel mio caso), come un uovo di tacchino (Gatti), come un uovo di gallina.... Questo volume relativamente piccolo serve a spiegare come gli organi vicini siano poco disturbati della presenza del tumore. La cisti è uniloculare (Lannelongue, Gooch) e multiloculare (Guillet): è unica, ben capsulata (Rapp) e multipla e disseminata (Albers).

La cisti da echinococco della tiroide è però generalmente unica. Tre volte oltre la cisti nella tiroide esistevano delle cisti in altri organi contemporaneamente: nel fegato (Rapp), nel fegato e nei genitali (Ferrant), nella sostanza corticale dei due reni (Albers). La cisti era sviluppata o in uno dei lobi (nel destro Guillet) od in tutti e due (Ferrant) o nell'istmo; in uno dei lobi e nell'istmo (Gatti). Nel mio caso era sviluppata a carico del solo lobo destro.

Il contenuto ha i caratteri ordinari del liquido delle altre cisti da echinococco: Guillet nel suo caso trovò contenuto circa gr. 100 di liquido, in cui erano immerse 10 vescicole trasparenti. Sembra però che raramente siano stati trovati gli uncini. Nel mio caso la prematura rottura della cisti ed il conseguente versamento del contenuto impedì di osservare la presenza degli uncini e di praticare l'esame chimico del liquido. La cisti si comporta rispetto agli organi vicini come una cisti banale della tiroide, dando luogo ai soliti fenomeni di compressione del nervo laringeo oppure talora compressione e deviazione dell'esofago e della trachea e talora anche perforazione di questa con versamento del liquido negli organi respiratori e conseguente soffocazione (Gatti).

La cisti si sviluppa di solito nel tessuto cellulare intralobulare e sottocapsulare. Intorno alla cisti il parenchima ghiandolare è intatto e semplicemente respinto; qualche volta si atrofizza o si fa sclerotico od in via di trasformazione fibrosa (Vitrac). Nel mio caso la cisti deve essersi con molta probabilità sviluppata in uno spazio interlobulare e ciò perchè, se l'inizio fosse stato sottocapsulare non solo non vi sarebbe stata una così larga base d'impianto da obbligare alla resezione del lobo destro tiroideo, ma, anzichè penetrare nel tessuto tiroideo, l'avrebbe soltanto e più facilmente compresso e respinto; la cisti quindi si sarebbe presentata più facilmente enucleabile. A rendere più verosimile questa ipotesi serve anche l'osservazione che manca ogni e qualsiasi netta divisione tra la parete cistica ed il tessuto ghiandolare e che esiste invasione di questo da parte della parete cistica a mezzo di travature connettive.

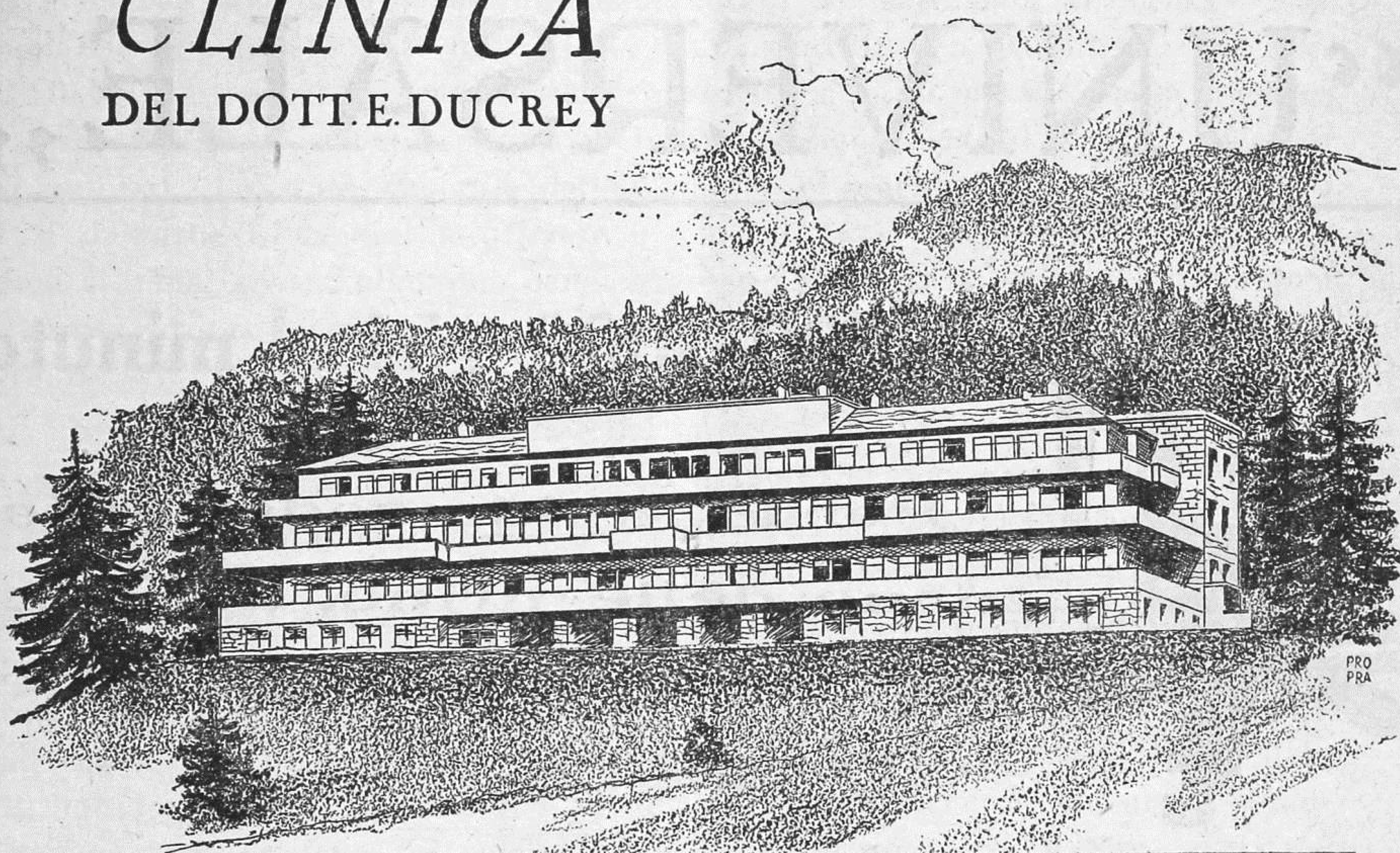
Si è osservato in un caso la trasformazione purulenta della cisti (Marchant) ed una volta la presenza di essudati emorragici (Ferrant).

La malattia presenta in genere come primo sintomo l'aumento del collo, che gli ammalati notano casualmente. Il dolore in genere manca completamente; vi è soltanto un senso di disturbo nei movimenti della deglutizione, per cui talora si può notare disfagia. La respirazione è talora normale, talora difficile a seconda se esiste o no compressione della trachea, Dalla maggiore o

LA MOUBRA

CLINICA

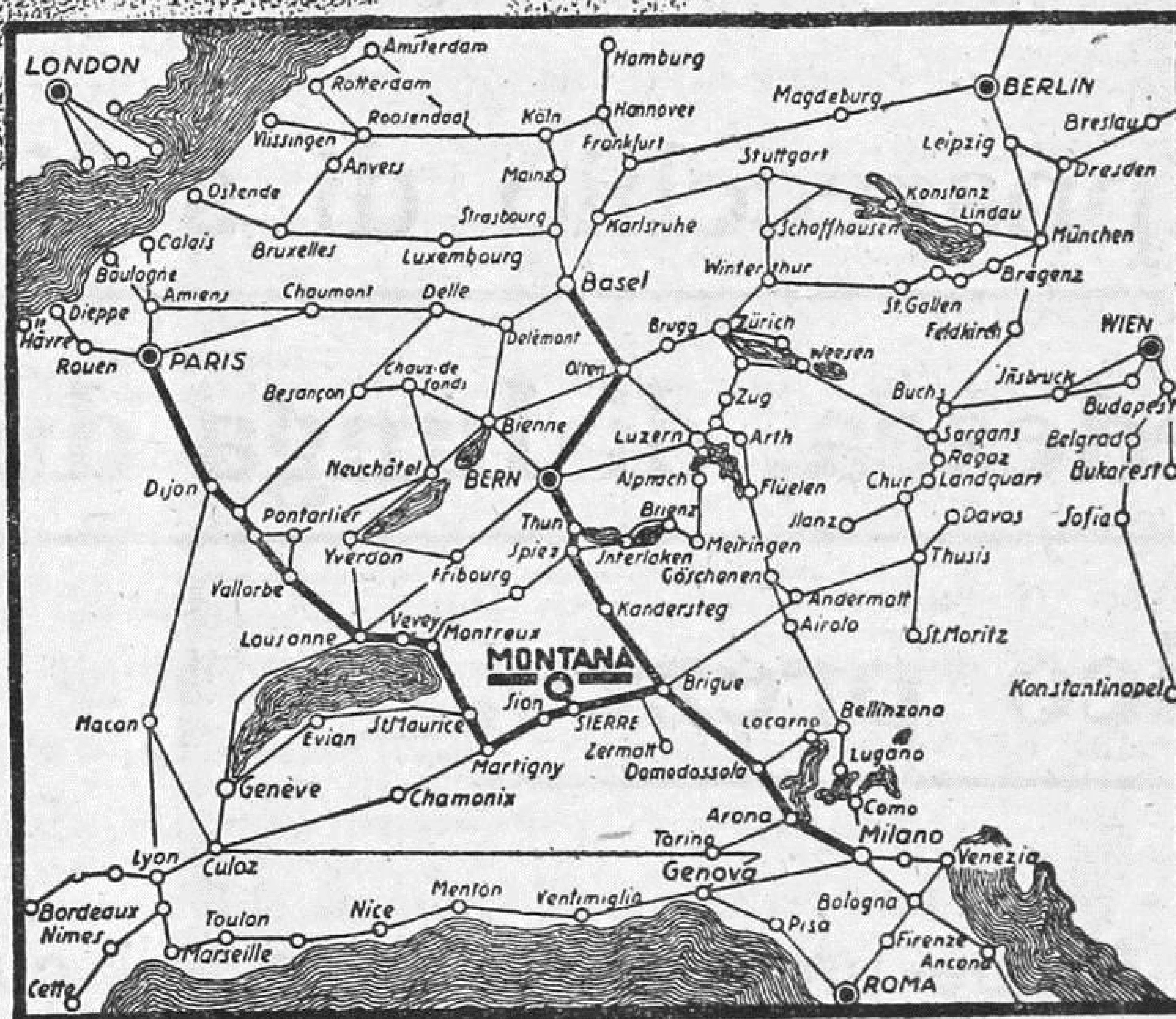
DEL DOTT. E. DUCREY



Cura della
tubercolosi
detta chirurgica

Elioterapia

Istallazione
ultra-moderna



Per prospetti ed informazioni
rivolgersi alla Direzione

Apertura in dicembre 1927

MONTANA *Stazione alpina*
la più soleggiata della Svizzera
CANTON VALLESE

SVIZZERA
Altitudine: 1,500 m

minore intensità del sintomo precedente dipende la maggiore o minore afonia od il timbro di voce normale.

Nel mio caso si è avuta la respirazione difficile prima della scoperta dell'aumentato volume del collo, in seguito è apparsa una leggera afonia. In alcuni casi ove la compressione era esercitata sull'esofago, vi era disfagia (Guillet) ciò che non è stato assolutamente notato nel caso mio. Il decorso della malattia in genere è lento (da 20 mesi nel caso di Gatti a 41 anni nel caso dell'Albers). Come sintomo generalmente osservato si ha la mobilità sulla trachea, talora, ma come sintomo più raro, la fluttuazione; *mai* il fremito idatideo (Landivar). Lo stato generale dell'ammalato è generalmente buono, salvo i casi di turbe funzionali localizzate o generalizzate (Rapp, Ferrant, Albers). Non si è mai notato albumina nelle urine nè i pazienti in genere soffrono quei disturbi proprii degli ammalati di echinococco in altri organi, specie nel fegato.

Nel mio caso lo stato generale del paziente era buono nè si notarono sintomi patognomonici speciali. Circa alla diagnosi si può dire che per ora essa è impossibile. Si può però dire che qualora fosse determinata la diagnosi di cisti della tiroide, per precisare la diagnosi di natura occorrerebbe la presenza almeno di uno dei seguenti sintomi patognomonici: fremito idatideo (finora mai riscontrato), la presenza di uncini nel liquido aspirato con una puntura esploratrice, l'orticaria in seguito od a puntura esplorativa od a rottura della cisti, la reazione del Casoni positiva. Come elementi probativi si possono ricordare: il liquido estratto privo bensì di uncini, ma contenente cloruri, albumina, ecc....., l'esistenza attuale o anteriore di echinococco in altre parti del corpo, il lento decorso della cisti ed il volume mediocre della cisti, l'età giovanile, la vita dell'a. in paesi dove è frequente l'echinococco, la comunione di vita con cani o la possibilità di un'infezione diretta per via cutanea (Vitrac).

Come complicazioni si possono ricordare oltre l'orticaria per versamento del liquido cistico in seguito a rottura della cisti (Vitrac), la suppurazione della cisti (Gerard, Ferrant, Henle, Gooch, Nélaton), la presenza di essudati emorragici (Ferrant), la morte per soffocazione in seguito a chiusura della trachea per compressione (Rapp, Ferrant), la morte per soffocazione in seguito a versamento in trachea del liquido cistico (Gooch), l'aereocele (Marchand) e la perforazione della membrana intercricoidea (Gooch). Nel caso mio non si ebbe ad osservare alcuna di queste complicazioni.

Il trattamento delle cisti idatidee della tiroide deve essere chirurgico e quanto mai precoce e rapido, onde evitare in modo assoluto le diverse possibili complicazioni e per non dover intervenire sopra una cisti di maggior volume e con maggiori aderenze. I mezzi proposti e usati possono essere:

la puntura semplice evacuatrice accettabile come mezzo palliativo per accidenti di compressione, ma da ricusare come mezzo curativo, anche nel caso si voglia far seguire da iniezione modificatrice con soluzione di sublimato corrosivo;

l'incisione semplice, che, pur dando la possibilità di un esame più perfetto della cisti, è pur sempre un intervento incompleto, poichè lascia in sito la membrana. Essa può soltanto servire quando si tratta di un caso di cisti suppurata da trattare come un ascesso qualsiasi;

la marsupializzazione usata con successo da Guillet, Zeuge-Manteuffel, Péan, Max Volper, i quali tutti furono obbligati a ricorrere a tale trattamento per l'impossibilità di enucleare la cisti date le forti aderenze coi tessuti vicini. In tal caso si può fare l'escisione parziale della parete cistica, la cauterizzazione della parte restante e la marsupializzazione;

l'enucleazione della cisti fu praticata in vari casi (Guillet, Peyrot, Marchand). Essa però non sempre è possibile (come nel caso mio) per le aderenze della cisti coi tessuti circostanti o per l'impianto troppo largo della cisti stessa; talora essa è soltanto illusoria per i casi di cisti moltiloculari o multiple;

la tiroidectomia parziale resta allora il metodo più completo e più sicuro. Quando non si può eseguire l'enucleazione o per le forti aderenze o per la larga base d'impianto della cisti nella tiroide (come nel caso mio) la tiroidectomia rappresenta il metodo più completo, più rapido e più sicuro. La tiroidectomia non è in tal caso un'operazione di estrema gravità, ma offre su tutti gli altri metodi la superiorità di una guarigione rapida, completa e sicura. Nel caso mio il prof. Carle, pur avendo liberata la cisti dalle aderenze colla trachea, procedette senz'altro alla resezione del lobo destro della ghiandola poichè la larga base d'impianto rendeva quasi impossibile l'enucleazione e la tiroidectomia parziale offriva su tutti gli altri metodi vantaggi indiscussi. Il decorso postoperativo, disturbato solo da leggera elevazione termica nei primi tre giorni e proseguito poi regolarmente, e la guarigione rapida (10 giorni) diedero pienamente ragione alla via tenuta dal Maestro.

La prognosi, date le complicazioni possibili, deve essere riservata nei casi di non intervento (i casi non operati dànno 3 morti su 4); essa deve essere fausta quando si interviene (1 morto su 13 operati).

*
* *

Concludendo si può asserire che:

1) la cisti da echinococco della tiroide è un'affezione molto rara;

2) essa si è sin qui presentata con maggior frequenza nei primi tre decenni della vita e specialmente nel secondo;

3) l'infezione può avvenire per via diretta cioè per inoculazione nella regione tiroidea di un germe parassita o per via indiretta cioè attraverso il circolo sanguigno in seguito ad introduzione di embrioni nell'intestino;

4) dal punto di vista clinico si ha la stessa analogia coi gozzi cistici, dei quali presenta i medesimi sintomi;

5) la diagnosi è impossibile quando non vi sono dei sintomi patognomonici certi (fremito idatideo, orticaria, puntura esplorativa positiva, reazione del Casoni positiva);

6) la cura deve essere chirurgica e deve consistere o nella enucleazione (operazione ideale quando è possibile) o nella tiroidectomia parziale (metodo più sicuro e più rapido). Si può ricorrere alla marsupializzazione solo nel caso che le aderenze eccessive non permettano i due metodi precedenti;

7) la prognosi, ove non si intervenga, deve essere riservata; buona quando si sottopone l'a. ad atto operativo.

Un altro caso di cisti da echinococco della tiroide occorso nello stesso Ospedale fu trattato nel luglio 1917 come tesi di laurea dal dott. Murri Adolfo.

BIBLIOGRAFIA.

ALBERS. Casper's Wochenschrift f. d. Ges. Heilk. Jaresbericht, 1850, n. 8, § 113.
BACH. *Anat. Pat. des différentes especès de goitres.* Mém. Acad. Méd., 1855.
BINAGHI. *Cisti da echinococco della tiroide.* Cagliari, 1903.
BOCH. *Lehrbuch der patholog. Anatomie und Diagn.* 3 Ausgang, p. 354.
BOURSIER. Thèse d'agrégation de Chirurgie, Paris, 1883.
BROCA. *Traité de chirurgie* DUPLAY et RÉCLUS. Paris, 1891, vol. V, art. « Thyroïde », pag. 618.
DARDEL. Thèse de Paris, 1888.
DAVAINE. *Traité des Entozoaires*, 1877.
DE LUCA. Cultura medica moderna, 31 maggio 1925.
FERRANT. Bulletin Soc. Anat. de Paris, 1861.
GALOZZI. Riforma medica, 15 dicembre 1886, p. 1731.
GATTI GEROLAMO. *Cisti da echinococco della tiroide.* La Clinica Chirurgica, anno XXI, n. 4, 30 aprile 1913.
GOOCH. *Cases and pratical remarks in Surgery with shetckes of machines.* 2ª ed., vol. II, p. 99, Norvick, 1767.
GUILLET. Bulletin Médical, 1909, n. 5.
GURLT. *Ueber die Cystengeschwülste des Halses.* Berlin, 1858, p. 273.
HENLE. Archiv für Klinische Chirurgie, XLIX Bd., 1895.
HOUEL. Thèse d'agrégation, 1860.
HUNTER J. Traduzione Richelot, 1839, vol. I, pp. 634 e 637.
KARPETCHENCO. Protokoli Karkasskave medicinskawo obchestestwa, n. 14, 1891.
ID. Wratch, 1892, p. 290.
KRISHABER. *Nouveau diction. encycl. des Sc. méd.*, 1883, art. « Goitre ».
JAUPITRE. Thèse de Paris, 1876.
LANDIVAR. *Kystes hydatiques du corps thyroïde.* Revista de la Sociedad medicale Argentina, v. XXI, 1913.
LIEUTEAUD. *Mémoire à l'Académie Royale des Sciences*, 1754.
MARCHAND G. *Nouveau dict. de méd. et chir. pratiques*, 1883, art. « Thyroïde », XXXV, p. 580.
MARINON. *Kystes hydatiques de la glande thyroïde.* Revista de Ciencias medicas de Barcelona, v. XXXVIII, n. 11, 1912.
MAX VOLPER. Dissert., Berlin, 1888.
MEINERT (1885). Thèse de Dardel, Paris, 1888.
OSER. Wiener medizinische Blätter, 1884, n. 50.
PÉAN. *Leçons de clinique chirurgicale*, 1888, Paris.
RAPP. Naumann Handbuch Medizin Klinik., Berlin, 1830.
REVERDIN J. e MAYER A. Revue médicale de la Suisse romande, 1885, p. 421.
ROLLET J. Thèse de Lyon, Tip. Legendre, 1903.
RULLIER. *Diction. des sciences méd.* Paris, 1817.
VITRAC J. *Kystes hydatiques du corps thyroide.* Revue de Chirurgie, anno XVII, maggio 1897, pagg. 421-432 e 757-760.
ZOEGE-MANTEUFFEL V. Saint-Petersburg Med. Wochenschr., 1888, n. 3.

III.

OSPEDALE MAGGIORE DI MILANO - DIVISIONE UROLOGICA
diretta dal prof. G. B. LASIO

Rene mobile ed ematuria.

Dott. LUIGI PANSINI.

Le prime osservazioni di ematuria da rene mobile clinicamente riconosciute furono quelle riportate nel 1898 dall'Albarran, che ne raccolse sette casi. Consecutivamente il Pasteau (1), in un caso di rene mobile con ematuria profusa, vide scomparire i sintomi sin dal giorno dopo la nefropessia; il Ferguson (2) in due infermi affetti da nefrite ed ematuria insorte in rene mobile, ottenne la guarigione subito dopo aver praticato il decorticamento della capsula e la fissazione dell'organo. Il Gautier (3) poi riferì che in diciassette casi, taluni capitati direttamente al suo esame, altri rinvenuti nella letteratura attraverso i lavori di Newmann, Gallovay, Pasteau, Nicolich e Franch, era lecito confermare la diagnosi di ematuria da ptosi renale, sia per il decorso clinico della forma morbosa, sia perchè, il più delle volte, il rene si era potuto esaminare direttamente al tavolo operatorio. Fiori (4), a proposito di alcune considerazioni cliniche su trenta casi di nefropessi, parla di complicazioni insorte nel corso di un rene mobile: uronefrosi, albuminuria, turbe gastriche ed appendicolari, e nel descrivere ampiamente i disturbi urinarii da lui notati, accenna alla possibilità di ematuria d'indole esclusivamente meccanica. Bleech (5) nel 1910 ne raccolse dieci casi; Bolognesi, (6) riferendosi a 30 infermi affetti da reni mobili, tratta ampiamente della sintomatologia e delle complicazioni emorragiche. Nelle osservazioni esposte dall'A. 11 volte erano soltanto presenti fenomeni dolorosi, due volte fenomeni nervosi, due volte sintomi di atonia gastro-intestinale, una volta fenomeni nervosi e gastro-intestinali, due volte atonia del canale digerente e dolori appendicolari, due volte compressioni del coledoco e ritenzione biliare, e una volta turbe digestive caratterizzate da anacloridria completa. In tutti i casi, tre volte fu notato ostacolo al normale deflusso dell'urina, e tre volte lesioni infiammatorie delle vie urinarie. L'A. non accenna ad insorgenza di ematuria macroscopica nè microscopica. Poggiolini, osservati i reni mobili curati nella Clinica Chirurgica di Siena, trovò una percentuale di ematurie del 5,26 per cento: su 95 casi, 5 volte; Taddei considera la complicazione come molto rara, perchè l'ematuria, in tale contingenza è assolutamente eccezionale come al seguito di varici renali, leucemia, o stati emofiliaci e gravidanze. Legueu (7) conferma che l'ematuria è una delle complicazioni più rare del rene mobile, ed è importante a conoscersi perchè talvolta può essere di una violenza estrema: nello stesso senso si esprime Papin. A Roma, nella Clinica chirurgica, su 95 malati, fu trovato una sola volta: 1,05 per cento (Baggio).

G. Livermore (8), passando in rassegna le emorragie renali che si possono diagnosticare con certezza, e le loro cause, tra la litiasi, i tumori, la tubercolosi e le nefriti, cita il rene mobile e tutti gli stati che possono provocare congestione renale.

Hermann (9), classificando 150 casi di lesioni chirurgiche del rene, dice che, tra tutte, nel 43 % vi era ematuria: pur avendo preso in considerazione le ematurie microscopiche presenti sul 55,3 %, non ricorda, tra le cause capaci di provocarle, il rene mobile.

Ascoli (10), in un caso di ematuria grave unilaterale, nel quale gli esami praticati, compreso il pneumorene, avevano fatto escludere l'evenienza di altre forme morbose tra cui il tumore, in seguito al decapsulamento del rene ed alla fissazione dell'organo nella sua loggia, vide scomparire l'ematuria dopo qualche ora.

Il Mathé (11) dice che il sintoma ematuria nel rene mobile fu messo in maggior evidenza da Squier nel 1911, ma pochi allora furono quelli che spiegarono il fenomeno in esclusiva dipendenza della mobilità dell'organo, poichè pareva più logico riferirlo alla calcolosi ed al cancro. Secondo l'A. nei 90 casi da lui osservati i sintomi erano presenti in quest'ordine di frequenza: pollachiuria 64 volte, nicturia 44, tenesmo 33, ed ematuria 16 volte.

Bretschmer (12) raccoglie 993 casi di ematurie di cui riporta la frequenza nei riguardi del sesso e dell'età, discute l'etiopatogenesi e la sintomatologia, distinguendole poi a seconda del loro punto di origine. Le lesioni della vescica che particolarmente dànno sangue sono i tumori (su 307 casi, 163 per carcinoma, 72 per papilloma); seguono in ordine di frequenza la calcolosi, la tubercolosi, la cistite, i diverticoli, la poliposi, sino ad arrivare ad un'osservazione molto rara: la rottura di un'arteria in vescica. Menziona poi le alterazioni anatomiche della prostata ed il sintoma col quale sogliono presentarsi, l'ematuria, presente 64 e 43 volte su 126 casi, rispettivamente per ipertrofia prostatica e carcinoma. Le lesioni uretrali che provocarono emorragia, tra le osservazioni dall'A. prese in considerazione, sono quelle destate da calcolosi (40 volte su 54 casi di ematuria) e le stenosi.

Trattando in ultimo dell'uretra, particolarmente femminile, l'ematuria si trovò presente nei casi in cui vi era un papilloma o un prolasso utero-vaginale. Il Bretschmer completa la sua interessante rassegna, enumerando le varie forme morbose del rene in cui ha trovato ematuria. Nel rene mobile fu rinvenuta con estrema rarità: una volta su 314 casi. Le lesioni renali, le quali provocarono emorragia furono quindi così classificate:

Tubercolosi 80; calcolosi 71; pieliti 58; tumori renali 37; nefriti 31; pielonefriti 12; rene policistico 7; sospetto tubercol. 5; pionefrosi 4; sifilide renale 2; pielite follicolare 1; infarti del rene 1; echinococco 1; pielite in gravid. 1; ematuria in gravid. 1; *Rene mobile* 1.

Nella sezione urologica annessa all'ospedale Maggiore di Milano e diretta dal prof. Lasio, a cui rivolgo vivissime grazie per il permesso accordatomi di trattare questo tema e per il materiale messo gentilmente a mia disposizione, l'ematuria da rene mobile clinicamente diagnosticabile e controllata al tavolo

operatorio, è stata rinvenuta poche volte. I casi di cui quì appresso brevemente faccio cenno, sono quelli capitati in clinica durante i due ultimi anni in cui circa 500 furono gli infermi sottoposti ad interventi operatorii.

Caso I. — C. Emilio, a. 53, falegname, da Buenos Aires. Nel gentilizio si nota che il padre e la madre sono morti per forma neoplastica addominale non bene precisabile. A 21 anni contrasse blenorragia che guarì del tutto in circa sei mesi. Nega lues ed altre forme veneree; nessuna altra malattia degna di nota all'infuori di una certa labilità degli organi respiratorii, per cui facilmente ha tosse e costipazione. Da qualche tempo si lagna di un dolore sordo, gravativo in corrispondenza della regione lombare destra, che si attenua nel decubito dorsale destro, ma che facilmente insorge allorquando per il suo mestiere è costretto a lavoro lungo e faticoso. D'allora, ricorda di non avere avuto



Fig. 1.

mai vere crisi coliche, nè disturbi gastrici degni di rilievo, ma ha di tanto in tanto notato le urine di un colorito lievemente rossastro.

Dieci giorni fa, in pieno benessere, in seguito ad uno sforzo, risentì all'improvviso una sensazione molesta al fianco destro che s'irradiava in avanti verso l'ipocondrio, ed in basso in direzione della regione pubica: contemporaneamente si avvide che le urine avevano assunto una tinta intensamente ematica. È stato bene qualche giorno, ma ieri sera, essendosi l'emorragia ripetuta in maniera allarmante, ed avendo notato pure un lieve rialzo termico, ha deciso di farsi ricoverare nel comparto urologico.

E. O. All'esame somatico generale non si rileva niente di particolarmente interessante. T. 37.2. P. 76. La regione renale d. è dolente alla pressione; con la manovra combinata si palpa un tumore avente tutti i caratteri di un rene ptosico di secondo grado, modicamente ingrossato e a superficie liscia.

Ecame speciale. — Uretra permeabile al N. 18, cateterismo facile, indolente. Non residuo. Capacità vescicale gr. duecento. Dal retto nulla alla prostata.

L'urina, analizzata all'ingresso dell'infermo, presentò colore ematico, reazione acida, peso specifico 1007, albumina tracce. Urea 12,790 ‰. Cloruri 5 ‰. Nel sedimento: emazie degenerate e bene conservate, epitelii ultime vie, qualche raro leucocito, rarissimi cilindri ialino, e ialino granulosi.

Radiografia renale bilaterale: rene sinistro perfettamente *in sito*, il destro abbassato fino alla fossa iliaca; non ombre riferibili a calcoli.

Cistoscopia e cateterismo degli ureteri. — Nessuna lesione in vescica. Papille ureterali puntiformi: a destra si scorge una eiaculazione che intorbida il

mezzo. Il catetere opaco risale da questa parte 20 cm. circa, a sinistra solamente 15 cm.

R. D.: urine ematiche cmc. 21; urea 14,069 ‰; cloruri 10 ‰.
Sedimento: Emazie degenerate in grandissima quantità. Epitelii alte vie. Qualche cilindro ialino granuloso ed epiteliale.

R. S.: urine limpide cmc. 5; urea 15,348 ‰; cloruri 12 ‰.
Sedimento indifferente.

Pieloureterografia destra (vedi fig. 1). Pelvi irregolare, calici mediano ed inferiore deformati, irregolare il primo tratto dell'uretere, che si inizia a metà del lato inferiore della pelvi. Dilatazione uretrale pelvica. Il calice superiore sembra mozzato specialmente nella parte alta e più vicina ai corpi vertebrali.

K = 0,100

Quantità delle urine delle 24 ore cmc. 2100 (1900 + 200).

Azotemia = 0,460. P = 54,500. Urea delle 24 h = 26,85 ‰
Ur. delle 2 h = 8,953 ‰.

Ad onta del riposo e degli emostatici l'ematuria scompare soltanto per qualche giorno, perchè nuovamente ritorna di lì a poco, e più intensa e profusa. Si decide per tali ragioni, di intervenire con diagnosi di nefrite emorragica in rene ptosico destro.

15-1-27. Operazione (Prof. LASIO). Lombotomia destra. Nefrolisi. Nefropessi secondo Marion.

Reperto operatorio. — Rene ptosico di secondo grado. Capsula propria ispessita. Qualche focolaio di degenerazione cistica, nel lobo inferiore alla corticale. Bacinetto dilatato. Non corpi estranei entro il medesimo.

Il decorso post-operatorio è dei più semplici. Le urine, nelle 24 ore intensamente ematiche, nei giorni successivi gradatamente si chiarificarono, sin quando, in dodicesima giornata, divennero del tutto limpide. Analizzate al microscopio non presentarono più cilindri, e vi erano soltanto rarissimi corpuscoli rossi bene conservati. Visitato l'individuo dopo qualche mese riferisce di essere aumentato di peso, migliorato moltissimo nelle condizioni generali, e di aver viste le urine sempre perfettamente limpide.

CASO II. — S. Margherita, a. 57, domestica, da Savigliano, ricoverata in Comparto per ematuria totale grave datante da un mese. Sei mesi fa avvertì a destra dolori lombari vivi, ma non a tipo di colica, specie in rapporto a fatica. Da una trentina di giorni ha ematuria totale quasi continua con intervalli di urinazione chiara, senza coaguli nè disturbi disurici. Ha notato che l'ematuria compare e si accentua con i movimenti. Nulla nel gentilizio. Mestruata a 14 anni, menopausa a 49. Unica malattia pregressa una bronco-polmonite influenzale 8 anni fa. E però da un anno affetta da disturbi allo stomaco, senso di peso, rutti acidi, digestione difficile. Non ebbe mai vomito. T. 36,6. P. 85. Nutrizione scaduta. Senilità precoce. Nulla al cuore. Addome globoso, meteorico; stomaco ptosico, dilatato. Lingua patinosa. Ronchi e sibili diffusi a tutto il torace. Varici agli arti inferiori. A destra si ritrova il polo inferiore del rene lievemente ingrossato, poco doloroso alla palpazione, a superficie liscia.

Nell'urina: albumina presente in tracce. Urea 20,464 ‰. Cloruri 15 ‰. Microscopicamente: globuli rossi degenerati in grandissima quantità.

Genitali di donna vergine. Piccolo polipo ureterale procidente. Capacità vescicale normale: non residuo.

Radiografia. — Nessun calcolo nel bacinetto e negli ureteri.

Cistoscopia e cateterismo ureterale bilaterale. — Mucosa vescicale e papille ureterali normali, simmetriche. A destra si sorprende una eiaculazione ematica. Il catetere risale a d. 18 cm., a s. 5 cm.

R. D.: urea 15,348 ‰: cloruri 10 ‰.

Sedimento: Emazie in parte degenerate in gran numero. Epitelii alte vie.
R. S.: urea 15,348 ‰; cloruri 8 ‰.
Rarissime emazie da cateterismo. Urati amorfi.

K = 0,060.

Quantità delle urine nelle 24 h cmc. 1770 (1500 + 270).

Azotemia = 0,409. D = 36,22. P = 46. C = 15,348.

Pieloureterografia (vedi fig. 2). Ptosi renale di secondo grado, bacinetto bifido, sfrangiatura del calice inferiore, colletto del bacinetto più alto.

Diagnosi. Ptosi renale d.; neoplasma renale?

12-11-27. Operazione (Prof. Lasio). Incisa la cute, la fascia ed il muscolo gran dorsale, passando d'accosto alla massa muscolare sacrolombare, si giunge sul tessuto adiposo pararenale. Con manovre adatte si libera il rene dall'atmo-

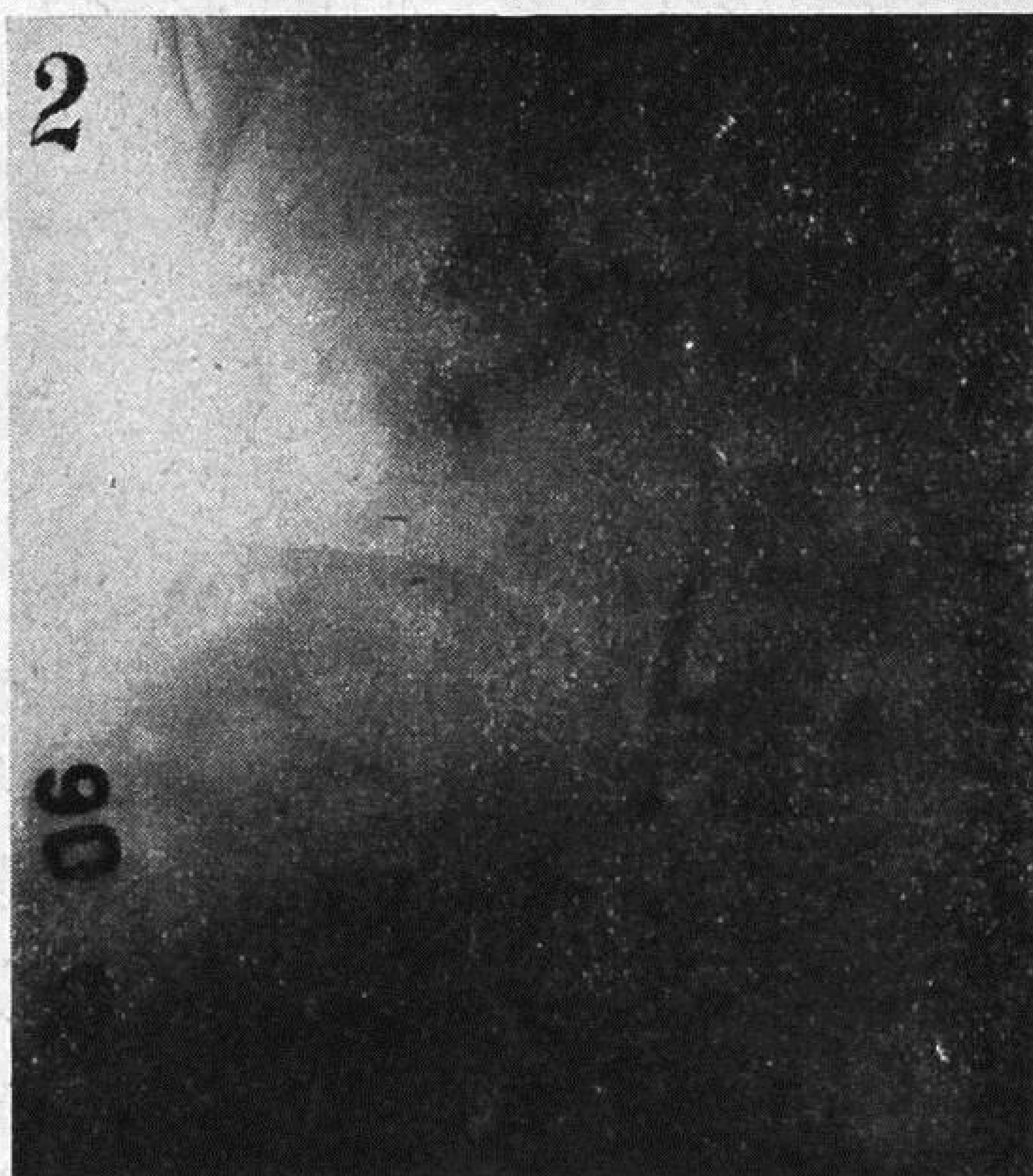


Fig. 2.

sfera grassosa che lo circonda, e si rileva che è abbassato, modicamente aumentato di volume e di consistenza normale. La capsula appare stirata appena un poco, si intravede poi la corticale di colorito appena leggermente scura e i contorni dell'organo del tutto regolari e lisci.

Nefrolisi, nefropessi secondo Albarran-Marion. Zaffo. Decorso post-operatorio normale. Ematuria macroscopica scomparsa già dal quindicesimo giorno. A due mesi di distanza nel sedimento non si ritrovano corpuscoli rossi.

Caso III. — C. Emilia, a. 40 contadina, da Gorla Maggiore. Nulla nel gentilizio: nessuna malattia pregressa degna di nota all'infuori di una nefrite con albuminuria 12 anni fa, guarita poi del tutto. Mestruata a 16 anni, sposò a 21 con un uomo sano. Ebbe quattro gravidanze a termine con tre aborti. Da un mese e mezzo circa notò un senso di fastidio alla regione ileo-ipogastrica destra, rarissime volte qualche doloretto a tipo trafittivo. All'inizio dei suoi disturbi si accorse che le urine avevano assunta una tinta leggermente ematica. D'allora l'ematuria è aumentata di intensità ed è divenuta profusa e totale, ricca di coaguli a stampo. Mai disturbi disurici. Non ha avuto febbre. Obbiettivamente la nutrizione appare ottima, la cute e le mucose normali. Cuore e polmoni fisiologicamente funzionanti.

All'esame speciale si nota che il rene destro è ectopico di secondo grado, appena un poco aumentato di volume, indolente, poco mobile e liscio. Non si palpa il rene sinistro. Uretra permeabile, non residuo vescicale, capacità

gr. 250 circa. Dolente la regione ileo-ipogastrica destra. Dalla vagina non si palpano intasamenti vescicali e perivescicali. Orina fortemente ematica con coaguli e frustoli villosi. Con la lavatura si riesce con molta difficoltà, a detergere il mezzo vescicale. Genitali normali di pluripara. Alla data dell'ingresso l'inferma presentava urine fortemente ematiche, torbide, reazione neutra, peso specifico 1019, albumina tracce; glucosio, urobilina, indacano assenti. Urea gr. 16,049 ‰, cloruri 10 ‰. Nel sedimento emazie in grandissima quantità, epitelii e rari leucociti.

La radiografia delle regioni renali non mostra ombre riferibili a calcoli.

Cistoscopia. — Vescica e papille ureterali normali, simmetriche. A destra eiaculazione schiettamente emorragica.



Fig. 3.

Col cateterismo uretrale bilaterale, a destra si risale 25 cm., a sinistra 30.

Esame delle urine separate:

R. D.: cmc. 5; urea 15,511 ‰; cloruri 12 ‰.

Sedimento: Numerosissime emazie degenerate.

R. S.: cmc. 20; urea 15,348 ‰; cloruri 14 ‰.

Sedimento: Pus in discreta quantità.

Pieloureterografia. — Il bacinetto appare disceso sino a livello del terzo corpo vertebrale: ha forma irregolarmente conica con apice molto abbassato (vedi fig. 3). Difetto di riempimento del calice superiore (coagulo?), torsione del colletto ureterale, dilatazione pelvica e lombare dell'uretere.

Diagnosi. — Ematuria da ptosi renale destra.

Non è possibile eseguire la ricerca della costante di Ambard per la presenza della ematuria sempre profusa.

Ftaleina endovenosa:

R. D.: 1ª mezz'ora 30 %; 2ª mezz'ora 15 %. Totale 45 %.

R. S.: 1ª mezz'ora 35 %; 2ª mezz'ora 15 %. Totale 50 %.

8-11-27. Operazione (Prof. Lasio). Lombotomia obliqua d. Notevole pielo- ed ureterectasia. Ispessimento della capsula propria. Nefrolisi. nefropessi con la solita tecnica. Decorso normale. Guarigione operatoria in 20 giornate, clinica dopo un mese.

*
* *

Come si rileva dalle osservazioni degli Autori, l'ematuria dovrebbe essere compresa tra le complicazioni più rare del rene mobile. Anche nei moderni trattati di urologia viene appena accennata, senza dare particolare rilievo alle cause che possono provocarla. Giova però notare che in questi ultimi anni le osservazioni al riguardo sono venute aumentando, e pur non essendosi ancora giunti ad un accordo completo nei riguardi della etiologia e della patogenesi, per lo meno è accettato da tutti che, a fianco di un'ematuria da calcolosi e da tumore, ne esista una esclusivamente destata dal rene mobile. A tale asserzione si è potuto giungere in grazia del costante progresso dei mezzi diagnostici attualmente usati, e dell'esame radiografico, al quale sistematicamente sogliamo ricorrere allorquando ci troviamo a dover definire la vera entità di un'affezione emorragica del rene.

Mi pare però che sul susseguirsi delle comunicazioni a riguardo, non si sia ancora rivelata la necessità di distinguere nettamente le ematurie presenti nel rene mobile e dipendenti solamente dalla ectopia dell'organo, da quelle provocate anche da altre complicanze patologiche più o meno gravi: tumori, calcolosi, nefriti ematuriche, infarti renali, ecc. L'importanza di definire esattamente in tali circostanze la genesi dell'emorragia è di particolare rilievo quando si pensi che nel primo caso la nostra opera sarà diretta soltanto a correggere il vizio di posizione dell'organo, mentre diversamente sarà necessario rimuovere, con un intervento più radicale, la forma morbosa complicante il rene mobile. Per poter meglio discutere le varie opinioni messe in campo dagli autori più moderni per spiegare il modo di formazione di queste emorragie, è necessario che io qui riporti brevemente quali sono i mezzi di fissazione del rene nella sua loggia, e le disposizioni anatomiche atte a favorirne la dislocazione.

I reni sono mantenuti *in sito,* oltre che dai vasi molto brevi che li legano alla aorta addominale ed alla vena cava inferiore, dal peritoneo parietale che li sospinge, obbligandoli a ridosso delle masse muscolari lombari, verso la regione posteriore dell'addome. È vero che fu dimostrato che i reni conservano la loro posizione fisiologica anche se vengono recisi i vasi e rimosso il peritoneo, ma in tali esperienze eseguite sul cadavere, mancano tutte le condizioni che generalmente provocano nel vivo l'abbassamento dell'organo. La fascia renale passa a cavaliere sul rene e ne circonda le superfici anteriore e posteriore, con due foglietti che si fondono in alto sul diaframma, mentre in corrispondenza della estremità inferiore discendono, senza per nulla avvicinarsi l'un l'altro, verso il tessuto cellulo-adiposo della fossa iliaca interna. Il foglietto posteriore, detto anche fascia di Zucherkandl, si adagia poi sulle regioni antero-laterali della colonna vertebrale mediante uno strato connettivo adiposo. La tessitura della capsula contribuisce molto validamente a fissare i reni, i quali, se la quantità di adipe viene rapidamente a diminuire, non colmano più la loggia renale resa molto ampia, e sono condotti a fluttuare nella cavità addominale (Testut).

Considerando la particolare predisposizione che ha il rene di spostarsi dalla sua loggia, risulta chiara la sintomatologia che esso suole presentare a carico degli organi sui quali esercita la sua pressione. Talora però è necessario dare maggiore importanza al modo come lo spostamento dell'organo si estrinseca, che al grado del prolasso, se pure nelle ectopie di grado mediocre vi può essere rotazione della glandola sull'asse trasversale o longitudinale, lieve torsione del peduncolo e compressione sugli organi limitrofi.

È certo che nel rene mobile i vasi si stirano per tutta la lunghezza dello spostamento renale, e la vena e l'arteria per trazione possono allungarsi da 12 a 15 cm., attirando dal proprio lato finanche la vena cava e l'aorta, che perciò sono obbligate a inflettersi. L'allungamento e tali inflessioni sono la conseguenza e non la causa del rene mobile (Legueu). Non parlo a tal proposito dei reni ectopici congeniti i quali, nel maggior numero dei casi, essendo l'arresto di sviluppo del rene anteriore allo sviluppo dei vasi, sono in comunicazione con i grossi tronchi arteriosi e venosi più vicini.

Le lesioni del rene al seguito della ptosi sono effettivamente frequenti. Edebohls, Bosc, Newmann, Dieulafoy (13) han descritto delle nefriti croniche, più soventi leggiere. La pielonefrite è anche una complicazione assai comune nel rene mobile, essendo la infezione del bacinetto favorita, nel maggior numero dei casi, per le *poussées* di congestione dell'organo, e per la ritenzione provocata da inginocchiamento dell'uretere specie nella sua parte superiore. L'uretere in primo tempo rimane mobile per cui le crisi di ritenzione sono intermittenti; secondariamente per aderenze, si fissa in un'attitudine definitiva.

Fedorov (14) ha praticato in trenta casi l'esame microscopico del rene mobile, ed ha visto delle alterazioni anatomo-patologiche che ha chiamato rene cianotico-indurato; Baviera (15), in un caso di rene mobile con ematuria, ha notato degenerazione fibrosa della capsula e congestione venosa; anche Marion intravide all'esterno della capsula propria del rene tracce bianche di sclerosi, ed all'esame istologico una nefrite sclerosa accentuata con evidenti lesioni vascolari ed infarti dovuti ad emorragie intratubulari; Newmann in un caso di rene mobile trovò che l'ematuria proveniva da varici renali, e Devoto (16) descrisse una nefrite cronica unilaterale a carico di un rene ptosico di terzo grado.

Nel decorso di una ectopia renale di grado più o meno pronunziato vi può essere in primo tempo ematuria microscopica, reperto sempre raro a ritrovarsi se l'infermo non capita per i suoi disturbi all'esame dello specialista, ma più di frequente e secondariamente l'ematuria diviene profusa, totale, e si presenta con tutti i caratteri di una emorragia neoplastica: abbondante, capricciosa e continua, con brevi intervalli di urinazione limpida. Non vi sono segni premonitori, all'infuori del sintoma emorragico che è precocissimo; al massimo gli infermi accusano un certo senso di peso alla regione lombare o di stiramento in corrispondenza della fossa iliaca. La vescica di rado compartecipa al processo morboso; non vi sono disturbi disurici e la cistoscopia è stata sempre negativa. L'urina si mantiene per quantità nei limiti normali, ed analizzata col cateterismo bilaterale degli ureteri, a carico del rene incriminato talora si ritrova, con gli elementi proprii del sangue, presenza di albumina, ci-

lindri ed epitelii. All'esame del sedimento le emazie sono apparse sempre in numero molto elevato, e con tutti i caratteri di profonda degenerazione: assenti sempre le cellule di pus.

In una delle nostre osservazioni (I) la diagnosi clinica fu di nefrite emorragica in rene ptosico, e fu formulata in base al reperto dei rari cilindri e della desquamazione epiteliale; ben altrimenti negli altri due casi, esclusa la possibilità di una complicazione neoplastica o litiasica, fummo indotti a pensare ad ematuria pura da ptosi renale.

Possiamo perciò sempre riferire alle stesse cause l'ematuria di cui parliamo; oppure è necessario considerare le altre complicanze nosologiche tanto frequenti nell'ectopia del rene? Due sono i concetti maggiormente messi in discussione dagli AA. che si sono occupati dell'argomento: l'uno riguarda la ritenzione urinosa di tanto facile frequenza nella ptosi renale, l'altro prende in considerazione la congestione dell'organo in seguito ai restringimenti ed all'occlusione dei vasi emulgenti. Nella stasi urinaria dovuta all'inflessione dell'uretere ed alle aderenze che esso suole contrarre con i tessuti vicini, si possono stabilire a carico del rene alterazioni patologiche capaci di spiegare l'insorgenza dell'ematuria?

L'uretere, sia a causa di una briglia connettivale, sia per un vaso aberrante, può assumere delle angolazioni che lo costringono in posizione anomala, provocando la disposizione più capace di destare stenosi o inginocchiamenti. Nel rene abbassato, inoltre, l'uretere anzichè discendere verso la vescica, al suo inizio, rimonta leggermente in alto, creando una stasi nel bacinetto ed una raccolta urinosa, che talora, sotto l'influenza di un traumatismo, può pure trasformarsi in liquido ematico. In conseguenza dell'occlusione totale di un uretere la filtrazione glomerulare prosegue fino a che la tensione del liquido che si raccoglie nel bacinetto non eguagli la pressione del sangue nei glomeruli. Legando sperimentalmente l'uretere, Marinacci (17) ha così visto che il rene continua a funzionare per un certo tempo, in seguito la distensione di urina nella pelvi determina nella sostanza renale una riduzione del parenchima, fino a che il rene, ridotto ad una sacca fibrosa piena di liquido, è messo fuori funzione.

In effetti la distensione che la sacca idronefrotica produce al bacinetto, e che provoca anche aumento di tensione nei calici e assottigliamento del parenchima renale, può addurre a carico delle pareti vasali quelle alterazioni anatomiche che molto distintamente si rilevano all'esame istologico. In tal caso, attraverso le fini alterazioni dei vasi stessi, vi può essere filtrazione di alcuni elementi sanguigni, principalmente corpuscoli rossi, i quali nel caso che la sacca idronefrotica si svuoti, sia per la ristabilita canalizzazione dell'uretere, che per l'aumento di pressione in esso stabilitasi, possono essere chiamati a migrare in numero così notevole, da costituire una vera e propria emorragia ex-vacuo. Riesce per tal motivo talora facile di trovare la faccia interna della sacca idronefrotica tutta tappezzata di punti ecchimotici e con abbondanti emorragie interstiziali le quali stanno a dimostrare che l'idronefrosi, pur essendo una delle cause più rare, può anche provocare emorragie talora notevoli.

Ma possiamo in tutti i casi spiegare l'ematuria in conseguenza di tale meccanismo d'azione, se l'esame clinico e il reperto operatorio, hanno talora esclusa l'esistenza di una idronefrosi sia pure iniziale?

Lo studio della etiologia e della patogenesi dell'ematuria da rene ptosico rientra così in un campo molto arduo e non ancora del tutto esplorato, specialmente per la rarità dei reperti anatomo-patologici esattamente definiti, e per l'intervento che in tale circostanza si è quasi sempre limitato ad un'operazione del tutto conservativa. Infatti molte volte l'indicazione operatoria, in base alla ematuria totale, abbondante, e indolente, fu basata sulla diagnosi di neoplasia renale, e soltanto al tavolo operatorio fu possibile definire la natura benigna dell'emorragia, anche per il fatto che una semplice nefropessia, secondariamente, ristabilì la completa e duratura funzionalità renale.

Ma io vedo che in taluni casi descritti dagli AA. di ematuria da rene ptosico, molte volte si è voluto attribuire all'ectopia renale quello che poteva soltanto essere riferito a nefriti ematuriche, o più propriamente a quelle che una volta venivano identificate col nome di ematurie essenziali. Prendendo in esame quest'ultima entità morbosa si è voluto talora, per spiegare in essa l'insorgenza del sintoma ematuria, invocare tra le varie cause, oltre l'infezione renale, anche l'ectopia dell'organo e la compressione dell'uretere. Nelle nefriti ematuriche molte volte venne praticata la nefrectomia e fu così possibile esaminare il pezzo asportato, ma i reperti anatomo-patologici, oltre a mostrare soltanto rarissime alterazioni specifiche, per la loro varietà e contradittorietà, quasi mai riuscirono a portare gran giovamento al problema nella sua etiologia e nella sua patogenesi (18).

Nelle nefriti ematuriche si riscontra, in genere, perinefrite sclerosa o sclerolipomatosa, rene leggermente alterato di volume, e tracce di sclerosi capsulare; alla sezione limitate zone emorragiche specialmente all'apice di qualche papilla. Ora, delle tre osservazioni che ho riferite, soltanto la prima deve essere inclusa tra le nefriti ematuriche, oltre che per l'esame clinico, anche per il fatto che nelle urine fu rinvenuta la presenza di albumina, cilindri ed elementi renali. La ectopia dell'organo potrebbe in simili circostanze, aver provocato la nefrite e questa a sua volta l'ematuria. La guarigione che in tali evenienze si suole avere dopo la nefropessia, potrebbe farsi dipendere dall'asportazione della capsula propria del rene, che divenuta tesa, fibrosa ed ispessita, provoca uno stato di congestione edematosa della polpa renale.

Sperimentalmente (19) poi si è visto che nelle decapsulazioni molto estese che giungono sino all'ilo, in parte si verificano le condizioni che suole destare la enervazione renale, per l'azione vasodilatatrice che l'interruzione delle vie nervose decorrenti dentro la corticale, apporta ai vasi renali. Giova quindi nettamente distinguere l'ematurie destate esclusivamente dalla anomala posizione del rene, e nelle quali l'esame delle urine non mostra altro reperto patologico all'infuori degli elementi del sangue, da quelle che insorgono esclusivamente in dipendenza di lesioni anatomo-patologiche del rene. Tali lesioni devono essere classificate nel quadro delle nefriti emorragiche unilaterali che sogliono complicare, con maggiore facilità, il corso di un rene ptosico.

Già ho detto che degli autori che si sono in ispecial modo occupati dell'argomento, alcuni han creduto di attribuire l'ematuria da ptosi renale alla congestione dell'organo, provocata da restringimenti o occlusioni dei vasi emulgenti. Il Baggio (20) ha visto che la chiusura della vena renale, mediante allacciatura, provoca una congestione assai più intensa di quella dovuta alla chiusura dell'uretere, poichè se nella ritenzione urinosa il bacinetto contiene liquido di trasudazione vasale con elementi morfologici del sangue, nel rene da impedito riflusso venoso vi sono vere e proprie emorragie. Il Marinacci (21), provando la funzionalità renale dopo la legatura della vena emulgente, ha visto insorgere a carico del rene iperemia venosa, edema emorragico del tessuto interstiziale e parenchimatoso, rigonfiamento torbido, degenerazione grassa e necrosi degli epitelii, il rene ingrossato e l'urina con cilindri ed epitelii.

Pure ammettendo che nella ptosi renale si può stabilire una torsione, con stiramento e restringimento del peduncolo, non è possibile però pensare ad una esclusione completa anche dell'arteria emulgente, perchè, pur quando il rene è ectopico di terzo grado, il suo asse longitudinale non subisce mai torsione così serrata da occludere interamente il lume dell'arteria stessa. Le lesioni macroscopiche, infatti, che abbiamo rinvenute nei casi operati con diagnosi di ptosi renale, stanno a dimostrare che l'ematuria non poteva essere legata ad occlusione dell'arteria emulgente, anche intesa come occlusione intermittente e in dipendenza di ostacoli ad azione non continua. Belt e Joelson (22) vollero di recente ancora provare l'insufficienza dell'anastomosi tra i rami dell'arteria renale, e negarono le asserzioni di Eisendrath il quale sosteneva che la perdita della nutrizione arteriosa poteva essere compensata dai rami anteriori del bacinetto. A Kelley infatti riuscì di trovare un infarto esteso nell'aerea nutrita da un vaso renale leso in un caso in cui la nefrectomia era stata eseguita dopo la lesione, per cui agli AA. fu facile confermare la concezione già nota, che le arterie renali sono terminali nel più stretto senso.

Nei reni del cane nei quali erano stati determinati infarti legando la branca anteriore dell'arteria renale, le alterazioni anatomo-patologiche che si riscontrarono all'autopsia erano sempre in rapporto alla durata delle esclusioni. Dopo un periodo breve nell'aerea infarcita si notavano glomeruli di nuova formazione, mentre dopo cinque settimane la regione dell'infarto era decisamente raggrinzita. Clinicamente può essere confermato quanto sopra si è detto, che cioè se una causa qualsiasi che provochi sul rene ptosico uno strozzamento delle arterie renali, è bensì capace di cagionare lesioni di entità diverse a seconda del tempo di sua durata, non può essa mai destare, a carico del rene, le alterazioni che giustificano l'insorgenza di un'ematuria caratterizzata dai sintomi che abbiamo riferito. In effetti si avvera esclusivamente una restrizione della sola vena renale, con conseguente disturbo della circolazione reflua, per cui mantenuta la funzionalità renale l'ematuria è più grave (Baggio). L'iperemia passiva dovuta al ristagno del sangue venoso per impedito deflusso, deve necessariamente, nelle circostanze di cui parliamo, insorgere a *poussées*, se al reperto operatorio l'aspetto del rene non ha presentato mai il colore cupo o livido, e tanto meno cianotico, caratteristico delle conge-

stioni di lunga durata. Anche l'edema che accompagna ogni alterazione delle pareti vasali, e che suole determinare notevole aumento del peso e del volume dell'organo, nei nostri casi è stato sempre modicamente manifesto. Il rene non ha presentato mai quelle alterazioni profonde, anche macroscopicamente rilevabili allorquando la stasi venosa si mantiene per lunga durata, e che, per la mancata possibilità di un circolo collaterale, alterano profondamente la funzionalità renale.

Ed allora può la congestione venosa da sè sola mantenere lo stato emorragico, e spiegare la sintomatologia clinica che sogliamo rilevare nel corso di una ematuria di rene mobile?

Per lo studio delle osservazioni riportate nella letteratura, e per i reperti operatori dei casi occorsi alla nostra osservazione è possibile pensare che l'ematuria da rene mobile insorga per momenti patogenetici diversi, e riferibili non solo alle alterazioni circolatorie che in esso si producono ma anche per le anomalie che si stabiliscono nella direzione dell'uretere, e per la concomitanza di alterazioni del rene.

Pur considerando come assolutamente eccezionale l'insorgenza di complicazioni urinarie nel corso di un rene ectopico, la mobilità dell'organo lontano dalla sua loggia e non più sotto l'azione dei mezzi capaci di tenerlo rigorosamente fisso, può provocare crisi di occlusioni intermittenti dell'uretere, idronefrosi transitorie, e lievi alterazioni a carico delle pareti vasali. Perciò le anomalie anche minime che si producono nel deflusso urinario, e provocate da un ristagno di liquido a monte di una gomitatura o di un inginocchiamento dell'uretere, devono essere tenute in qualche conto nella spiegazione del fenomeno morboso di cui parliamo. Il rene per la sua mobilità è capace anche di assumere posizioni particolarmente favorevoli per destare torsioni, sia pure limitate, dal peduncolo vascolare; possiamo spiegarci allora l'ematuria in primo tempo causata dalla stasi venosa, e secondariamente, in dipendenza dell'ischemia che nel rene suole avverarsi allorquando l'ostacolo agisce anche sull'arteria emulgente. Se quest'ultima condizione si verifica, a valle del punto in cui si esercita la torsione arteriosa, il sangue si smuove con minore rapidità, e la vis a tergo nelle vene diminuisce a tal punto che la funzione renale si altera profondamente, mentre i vasi si rendono permeabili agli elementi propri del sangue.

Nella genesi delle nefriti ematuriche, già ho detto, si è talora voluto pensare alla ptosi renale. In base alla costatazione molto frequente di tale evenienza, è tutt'altro che improbabile che l'ematuria insorga primitivamente per le alterazioni circolatorie che si verificano con maggiore frequenza allorquando vi è la concomitanza dei vizii di direzione dell'uretere, ed in secondo tempo per le zone emorragiche stabilitesi entro le papille renali. Tanto si può affermare per il carattere dell'ematuria primitivamente poco abbondante, non frequente, e sempre incostante, invece profusa e continua in uno stadio più avanzato della malattia. La perdita di sangue colle urine non cessa subito dopo la sospensione del rene nella sua loggia, allorquando ogni ostacolo a carico dei vasi e dell'uretere viene a mancare, ma va gradatamente diminuendo,

e di giorno in giorno fino a scomparire del tutto appena che, potremmo pensare, le lesioni anatomo-patologiche della sostanza renale si sono estinte del tutto.

Mediante tale meccanismo di azione, secondo quanto abbiamo detto, potrebbe sufficientemente spiegarsi l'ematuria del rene mobile.

*
* *

È possibile formulare, esclusivamente in base ai sintomi clinici, una diagnosi precoce di ematuria da rene mobile? Se il carattere di una urina intensamente ematica può talora darci, con una relativa sicurezza, la possibilità di discernere la fonte della emorragia, è pur vero però che, nella maggioranza dei casi, non è egualmente agevole ritrovarne le cause che la mantengono in atto, e se nelle nostre osservazioni fu possibile scartare la forma tubercolare per la tinta dell'urina, l'assenza di sedimento pioide e mucopioide, della facile stratificazione e di ogni fenomeno a carico della vescica, non potemmo, con eguale sicurezza, scartare l'ipotesi di una neoplasia renale, nonostante che la palpazione non ci faceva apprezzare alterazioni a carico della forma del rene. Infatti, allorquando l'organo è invaso dal processo morboso soltanto nel suo polo superiore, può rimanere nascosto sotto l'arco costale e non presentare nulla di patologico a carico della sua forma, consistenza e mobilità (23).

Pur ricorrendo alla pielografia, che il maggior numero delle volte riesce uno dei mezzi più adatti per confermare la diagnosi di tumore renale (24), le immagini radiografiche dei casi occorsi alla nostra osservazione ci dimostrarono però che, nonostante la nitidezza dei contorni del bacinetto e dei calici rilevabili nella maniera migliore, è possibile formulare la diagnosi di neoplasia nei casi in cui la deformazione della pelvi e la mutilazione dei calici pure marcata. devono riferirsi a cause di ben altra natura. È risaputo che una massa di neoformazione atipica si genera, il maggior numero delle volte, con sviluppo centripeto, cioè assume un accrescimento dalla periferia verso il bacinetto. Se in tale evenienza pratichiamo una pielografia, ben si comprende come il difetto di riempimento che ne deriva, può mostrarci quelle alterazioni patologiche iniziali, che ben difficilmente avremmo potuto apprezzare al solo esame clinico. All'inizio del processo però può accadere anche che l'accrescimento del neoplasma avvenga in senso inverso, cioè nella compagine della sostanza renale, e che il lume del bacinetto rimanga del tutto libero e capace di mostrare all'esame radiografico perfettamente delimitabili i suoi contorni normali.

Sono questi i casi in cui la diagnosi, pure corredata dagli ausilii diagnostici più perfezionati, diviene di una difficoltà eccezionale, poichè se da una parte l'ematuria profusa e tipica ci fa pensare alla possibilità di una neoplasia renale, la mancanza di ogni segno obbiettivo e più ancora di ogni deformazione a carico della pelvi, ci rendono abbastanza perplessi per potere ammettere con sicurezza una qualsiasi forma morbosa.

È perciò in simili casi giustificata ogni riserva, nella stessa maniera che anche una immagine pielografica sospetta non ci rende autorizzati ad ammet-

tere senz'altro l'esistenza di un tumore renale. Giova notare che l'interpretazione della pielografia N. 2 poteva generare un errore nella diagnosi di natura. Il calice superiore infatti appariva riempito irregolarmente, nel mentre che la sua area più vicina al rene presentava un'ombra più ampia e che si riduceva rapidamente in corrispondenza di un difetto di riempimento che poteva anche imputarsi alla coesistenza di una massa neoformata a sviluppo endocavitario; il colletto del bacinetto assumeva rapporti anomali rispetto ai calici che apparivano più bassi; l'uretere di poi, al suo inizio, presentava una doppia gomitatura ad S italica, la quale stava a dimostrare che il rene, oltre che essere abbassato dalla sua sede normale, era anche un poco ritorto sul suo asse.

Altri fattori che possono ancora indurci in errore nella interpretazione di un pielogramma sono dovuti:

a) ad un difetto di ripienezza del bacinetto provocato dallo scarso passaggio in esso della sostanza opaca, a causa, p. es., di una torsione dell'uretere che limiti la permeabilità del suo lume;

b) alla esistenza nel bacinetto di coaguli aderenti alle zone limitanti, e che impediscono al mezzo opaco di plasmare alla perfezione la cavità della pelvi;

c) infine ai movimenti o allo spasmo del bacinetto e dell'uretere, che contraendosi allora più validamente quando sono irritati da una sostanza estranea, concedono la possibilità di interpretazioni errate (25).

Inoltre la deformazione della immagine pielografica può essere dovuta a compressione o a torsione del bacinetto e dei calici per cause estrinseche al rene, p. es., una perinefrite suppurata o un tumore di origine lontana (sarcoma retroperitoneale). Non bisogna dimenticare inoltre un'altra evenienza possibile seppure molto rara, cioè la presenza di abbondante essudato fibrinoso ostruente il lume del bacinetto e dei calici, e che può impedire la penetrazione in essi del liquido opaco.

Senza voler menomamente negare la grande utilità che la pielografia ci offre nei riguardi della interpretazione di talune forme morbose renali, giova egualmente ricordare, allorchè per l'indirizzo operatorio ci è richiesto un esatto giudizio diagnostico, la possibilità che cause anche extrarenali possono deformare una immagine radioscopica, nel mentre che la presenza di un coagulo o di un essudato nel lume della pelvi può indurre in errore anche un osservatore preciso e ben agguerrito.

Non si dimentichi inoltre che una ematuria grave, capricciosa e a caratteri neoplastici può unicamente essere destata anche dal rene mobile.

BIBLIOGRAFIA.

(1) Pasteau. *De l'ématurie au cours du rein mobile.* Ann. des mal. des org. gén., 1899.
(2) Ferguson. Policl., Sez. chirurg., 1904, gennaio.
(3) Gautier. *Les hématuries dans le rein mobile.* Thèse de Paris, 1908.
(4) Fiori. Policl., Sez. chirurg., 1906.
(5) Bleech. Citato dal Baggio. L'ematuria da rene mobile. Clinica Chirurgica, 1920.
(6) Bolognesi. *La sindrome del rene mobile. Contributo clinico.* Journ. d'Urol., 1914.
(7) Legueu. *Traité chirurgical d'Urologie.* Alcan, Paris.
(8) Livermore. The Journ. of the Americ. Assoc., 12 dic. 1924.

(9) Hermann. Ibid., vol. XII, 1925.
(10) Ascoli. Accademia Medica di Roma, seduta 26 dic. 1925.
(11) Mathé. Surgery and obstetrics, maggio 1925.
(12) Bretschmer. *A clinical study Based on 933 consecutive cases.* Surgery Ginecology and Obst., maggio 1925.
(13) Dieulafoy. *Manuel de Path. int.*, XV ed., pag. 132.
(14) Fedorov. *Sur la ptose rénale.* Vratchebnaia Gazeta, 8-1-1912.
(15) Baviera. Giornale di medicina e chirurgia, n. 7, 1912.
(16) Devoto. Prager med. Woch., 1912.
(17) Marinacci. *Ricerche sperimentali sulle variazioni della funzionalità renale nelle nefropatie unilaterali.* Policl., Sez. chirurg., 1911, pag. 145.
(18) Boretti. *Sulle nefriti ematuriche.* L'Ospedale Maggiore, n. 11, 1925.
(19) Stropeni. *L'influenza della decapsulazione sul circolo arterioso e venoso del rene.* Arch. Ital. di Chirurg., 1925, vol XIII.
(20) Baggio. Loco citato.
(21) Marinacci. *Effetti sulla variazione della funzionalità renale dopo la legatura dell'arteria e vena emulgente.* Policl., Sez. chirurg., 1911, pag. 466.
(22) Belt e Joelson. *Gli effetti della legatura delle branche dell'arteria renale.* Arch. Surg., 1925, X, 117.
(23) D. Eisendrath. *Errori di interpretazioni della pielografia nella diagnosi dei neoplasmi renali.* The Journ. of Urol., t. XIV, dic. 1923.
(24) Wiget. *La pielografia nella diagnosi dei tumori renali.* Atti della Società Italiana di Urologia, 1925.
(25) Scheele. *Pielographische Studien über Bewegungen der Niere des Nierenbeckens und der Harleiter.* Zeits. f. Urolog., t. XX, nov. 1926.

IV.

Clinica chirurgica generale della R. Università di Milano
diretta dal prof. sen. Baldo Rossi

Tre casi di chirurgia addominale con reperti molto rari (1).

1° Cisti glandolare traumatica del pancreas.
2° Sarcoma del mesogastrio posteriore da milza succenturiata con enfisema della borsa omentale.
3° Degenerazione gelatinosa pseudocistica di un diverticolo di Meckel erniato.

Prof. Ignazio Scalone, aiuto e docente.

Osservazione I. — *Cisti glandolare traumatica del pancreas. Operazione, guarigione.*

Storia clinica. Ragazzo di anni 12, ricoverato nell'Ospedale civile di Siracusa il 19 luglio 1926.

Il padre morì per grave ferita riportata in guerra; la madre è vivente e sana; il paziente ha sofferto nella prima infanzia le comuni malattie esantematiche; a più riprese infezioni acute dell'apparato respiratorio. Tre anni prima dell'attuale affezione subì l'asportazione delle tonsille e di vegetazioni adenoidi.

Quattro mesi fa, mentre correva, cadde battendo violentemente la regione epigastrica contro una pietra, ebbe subito perdita della coscienza, polso pic-

(1) Comunicazione al Congresso della Società Italiana di Chirurgia, Parma, ott. 1927.

colo e disturbi del respiro; pare vi sia stata una sindrome peritoneale grave curata con applicazione locale di ghiaccio e iniezioni eccitanti. Dopo circa dieci giorni i dolori regredirono, le condizioni generali migliorarono e il paziente lasciò il letto. A un mese di distanza dal trauma insorse pleurite acuta essudativa con grave risentimento renale, scomparsa dopo circa 40 giorni.

Appena lasciato il letto per quest'ultima affezione, il ragazzo cominciò a soffrire di dolori all'epigastrio che divenivano violenti dopo i pasti ma che a poco a poco andarono attenuandosi; un mese prima dell'intervento (tre mesi dal trauma) notò lo sviluppo di una tumefazione localizzata all'epigastrio, *estesa verso destra* e poco dolente; punta da un sanitario con un piccolo trequarti, ne fuoruscirono circa 3/4 di litro di liquido siero-emorragico, dopo di che scomparve completamente per ricomparire dopo 15 giorni con gli stessi caratteri e localizzazione di prima. Pochi giorni prima di essere accolto in ospedale il P. ebbe febbri a decorso intermittente e piuttosto elevate; non ha sofferto a carico degli organi interni; alvo libero; urinazione normale.

Esame obbiettivo. — Ragazzo di costituzione scheletrica regolare, con scarso pannicolo adiposo sottocutaneo, la cute e le mucose sono pallide, nutrizione generale scaduta.

Al torace nulla di notevole; cuore nei limiti normali; toni netti.

All'ispezione dell'addome si nota la regione epigastrica ed in parte la ipocondriaca *destra* sollevate da una tumefazione globosa che si arresta in alto alla base del torace ed inferiormente a due dita trasverse dalla linea ombelicale; la cute presenta un lieve marezzamento venoso. Alla palpazione, la tumefazione si presenta del volume della testa di un neonato, con la parte più sporgente a 7 cm. circa dalla apofisi ensiforme, a superficie liscia ed equabile, di consistenza dura elastica, fluttuante come per un liquido in una sacca sotto forte pressione. La superficie posteriore poggia sulla colonna vertebrale, quella anteriore preme fortemente contro la parete addominale; il segmento superiore è coperto dall'aia timpanitica dello stomaco, quello medio ha risonanza ottusa, il segmento inferiore è ricoperto dall'aia timpanitica del colon trasverso; il bordo laterale destro si continua con l'ottusità dell'aia epatica. Quantunque nella inspirazione profonda e nella espirazione è possibile parzialmente dissociare la tumefazione dal bordo epatico, questa non ha alcun rapporto con l'aia splenica la quale è evidentemente ingrandita e la milza sporge di 2 dita al di sotto dell'arcata costale; i movimenti respiratorii lasciano immutata la tumefazione.

Nessun rilievo a carico degli altri organi addominali.

Esame radiologico dell'apparato digerente: la gelobarina riempie lo stomaco in modo irregolare: si forma dapprima una sacca cardiale che arriva fino alla metà dello stomaco dalla quale, attraverso una serie di piccoli filoni dritti e tortuosi, la sostanza passa nella parte inferiore; a stomaco pieno, si disegnano due tacche ben distinte riunite da canalini disuguali ed irregolari. Passaggio regolare nel duodeno. Dopo 6 ore lo stomaco è vuoto; nulla di speciale a carico degli altri segmenti intestinali.

La deformazione gastrica viene interpretata dovuta a compressione in corrispondenza del suo segmento mediale.

Esame dell'urina: normale.

Esame del sangue: gl. r. 4.300.000; gl. bianchi 7.200; polinucleati neutrofili 65 %; linfociti 20 %; mononucleati grossi 10 %; eosinofili 1 %; forme di passaggio 4 %; R. W. negativa; cutireazione alla tubercolina: negativa.

Il giorno 22 luglio il paziente è colto da un forte accesso febbrile preceduto da brivido; l'esame del sangue mette in evidenza parassiti malarici; dopo questo reperto, si inizia una intensa cura di chinino (circa 1 1/2 gr. al giorno) associata, nei giorni consecutivi, a quella arsenicale.

Al giorno 26, la tumefazione si percepisce notevolmente ridotta tanto da essere indotto ad attendere prima di intervenire; nei giorni consecutivi la riduzione è sempre più accentuata e la tumefazione si può dire scomparsa.

All'esame praticato il giorno 2 settembre, si sente la tumefazione ritornata, quasi, al volume primitivo con prevalente estrinsecazione verso destra; il giorno 4 l'infermo è colto da dolori epigastrici e da conati di vomito.

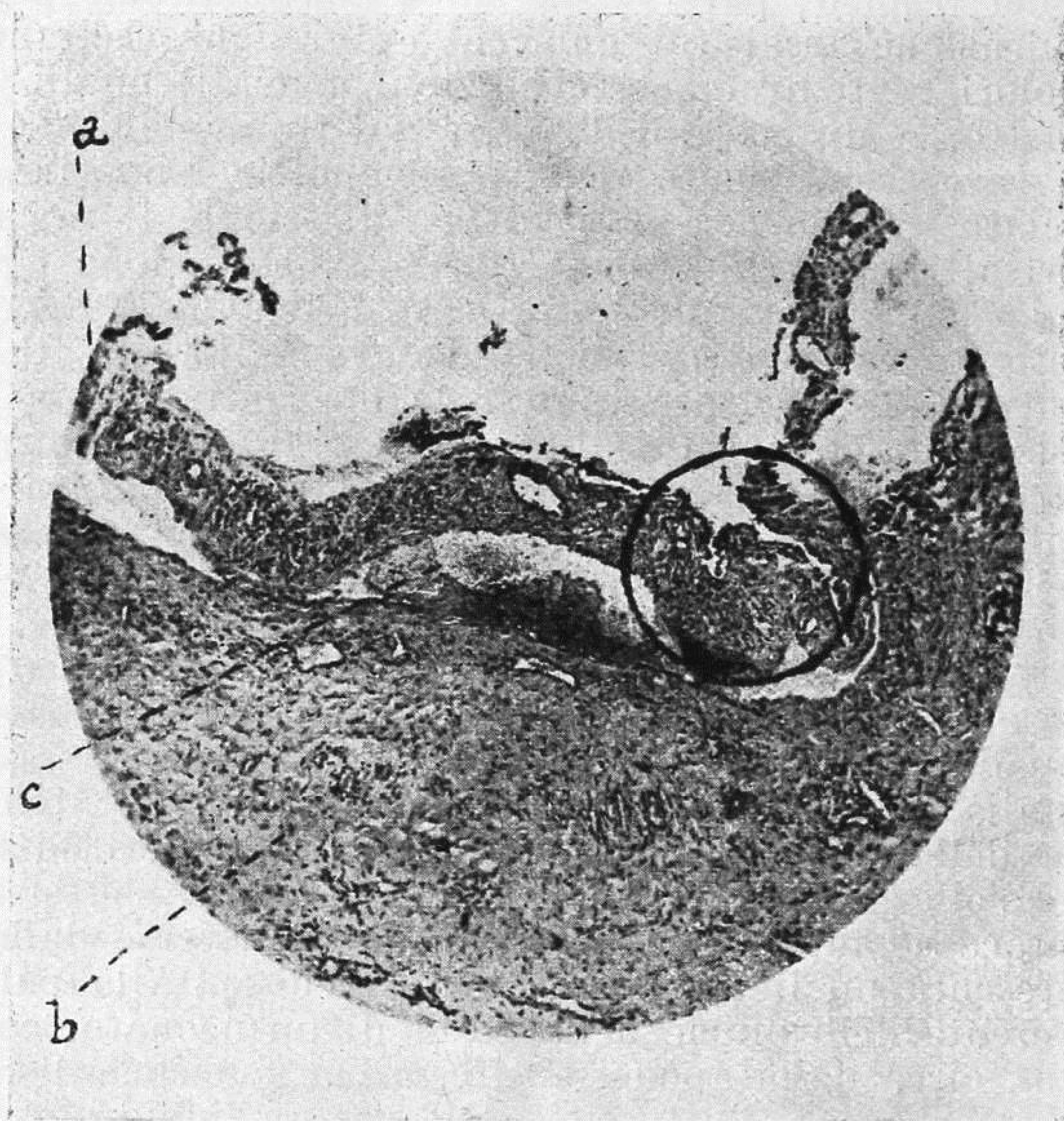


FIG. 1. — Struttura istologica della parete della cisti a debole ingrandimento: *a*, strato interno; *b*, strato esterno; *c*, strato lacunare intermedio.

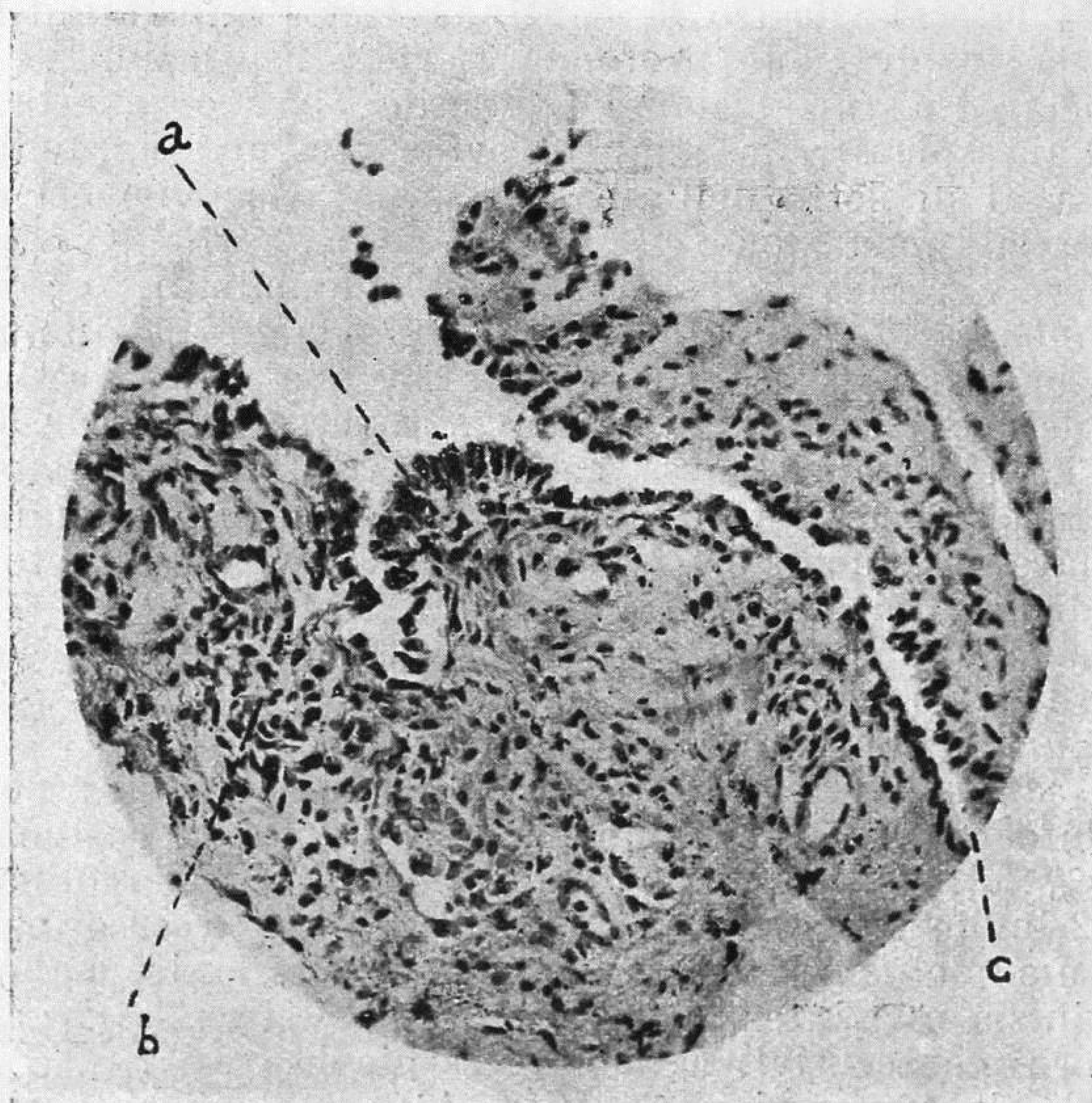


FIG. 2. — Zona della membrana corrispondente a quella racchiusa nel cerchio della figura precedente osservata a forte ingrandimento: *a*, rivestimento epiteliale cilindrico caliciforme; *b*, accumuli epiteliali; *c*, profonda insenatura della parete rivestita da epitelio cubico basso o lamellare.

Operazione (6 settembre 1926). Eteronarcosi regolare; incisione nella linea mediana estesa dall'apofisi xifoide a 3 cm. al di sotto dell'ombelico. Il peritoneo è trasparentissimo; inciso il foglietto parietale, si presenta lo stomaco dilatato, ampio e molto vascolarizzato. Attraverso il legamento gastro-colico appare la superficie anteriore della tumefazione, liscia, lucente, di forma sferica, aperto per via ottusa tale legamento e protetta la cavità peritoneale con pannilini di garza, si punge con grosso tre quarti la parete e vengono fuori più di 2500 cc. di liquido cedrino, torbido di cui un campione è inviato al laboratorio per le ricerche del caso. Completato lo svuotamento col prosciugamento della cavità, si cerca di scollare la parete cistica dai tessuti viciniori; ciò è possibile per breve tratto giacchè essa non è mobilizzabile più oltre di 5-6 cm. mentre la cavità è ampissima da occupare tutta la zona della retro cavità degli epiploon. I lembi di parete mobilizzata vengono asportati e il contorno dell'apertura è suturato al peritoneo parietale; la ferita laparotomica è ristretta; la cavità cistica è zaffata con garza sterile.

Decorso post-operatorio: regolare; ricomparsi gli accessi febbrili, si rinnovano le iniezioni di chinino con rapido effetto; dopo 3 giorni il drenaggio della cavità è affidato a un grosso tubo di gomma rivestito di garza paraffinata; nelle medicature consecutive si vedono i bordi della ferita disseminati da piccole chiazze di steatonecrosi superficiale che vanno scomparendo gradatamente in pochi giorni.

Il ragazzo è dimesso il giorno 2 ottobre con un tragitto fistoloso molto stretto, lungo circa 8 cm. asciutto che si chiude dopo un mese.

L'operato è rivisto da me nell'agosto di quest'anno (dopo un anno) completamente guarito.

Esame istologico della parete. Mi attengo a una descrizione sommaria. A debole ingrandimento si vede la parete formata da due zone: una più profonda costituita da connettivo fibroso con abbondanti vasi in varia evoluzione e con ricca infiltrazione di elementi a tipo linfocitico disposta prevalentemente attorno ai vasi sanguigni e lungo le lacune interstiziali; l'altra più superficiale o interna costituita da uno strato di connettivo più giovane, più vascolarizzato, più ricco di nuclei e di elementi linfocitarii, separato dalla zona sottostante da uno spazio lamellare molto lasso, ricco di lacune sanguigne che sembra voglia tenere distanziate le due zone.

A più forte ingrandimento si riconosce subito la presenza di un rivestimento epiteliale sulla superficie interna della membrana dato da cellule cilindriche alte, direi, caliciformi nei punti dove tale rivestimento è meno disintegrato mentre in altri le cellule compaiono di forma cubica, bassa, fino alla lamellare.

Per la disintegrazione o per il distacco delle cellule durante le manovre di tecnica istologica. molte zone della parete sono sprovviste di rivestimento epiteliale. Il connettivo sottostante non presenta nulla di particolare; esso è in via di organizzazione e con i caratteri del connettivo molto giovane a giudicare dal carattere delle cellule e dalla ricchezza e struttura ancora embrionale dei vasi sanguigni. (V. 1ª e 2ª microfotografia).

OSSERVAZIONE II. — *Sarcoma del mesogastrico posteriore da milza succenturiata con enfisema della borsa omentale. — Reperto operatorio.*

Storia clinica: bambino dell'età di a. 4 1/2 da Lentini (prov. di Siracusa).

La madre riferisce che, tre mesi prima dell'intervento, il bambino fu colpito da un forte trauma alla regione epigastrica senza gravi conseguenze immediate. D'allora l'addome andò gradatamente aumentando di volume e negli ultimi giorni comparve una temperatura subfebbrile per cui il piccolo infermo fu portato all'ambulatorio dell'Ospedale il giorno 26 giugno 1923.

Esame obbiettivo: sviluppo regolare, colorito pallido, nutrizione scaduta, assenza di ingorghi ghiandolari; temperatura 37°.8.

L'addome si presenta tumido, in modo irregolare, sopratutto in corrispondenza dell'area centrale; è molto sviluppato il circolo venoso sottocutaneo.

Alla palpazione colpisce subito la presenza di un tumore situato nella regione mediana dell'addome, del volume di una grossa arancia, alquanto schiacciato nel senso antero-posteriore, a limiti molto netti in alto e a destra, meno netti nel resto dove il tumore si diffonde irregolarmente come fanno le placche fibro-caseose della peritonite tubercolare; la sua superficie è regolare e uniforme, la consistenza duro-elastica; tutto il tumore si sposta nel senso laterale, meno o affatto in quello longitudinale.

Eccetto che nella parte mediana del tumore, in tutto l'àmbito addominale si ha suono timpanico; le manovre di esplorazione non provocano dolore e

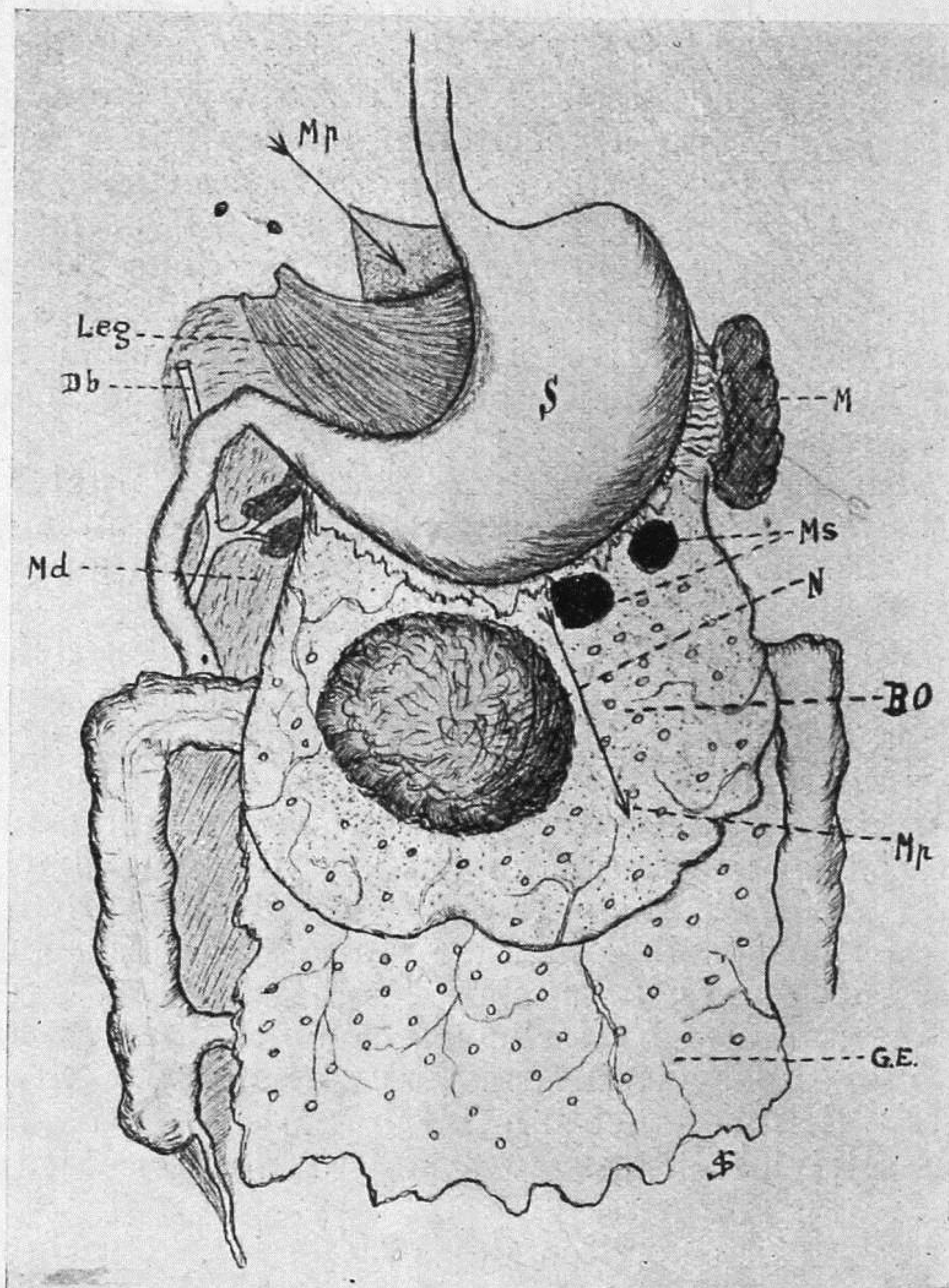


Fig. 3. — *S*, stomaco; *Mp*, mesogastrio posteriore; *Leg*, legamento epato-gastrico; *Db*, dotto biliare; *M*, milza; *Ms*, milze succenturiate; *Bo*, borsa omentale; *G. E.*, gr. epiploon; *N*, neoplasma; *Md*, mesogastrio dorsale.

fanno percepire alla periferia della massa e al disotto di esso per il resto dell'addome *un crepitio caratteristico come di aria che si sposti dentro i tessuti.*

Gli organi interni sono sani; la milza non deborda dall'arcata costale; la sua area è alquanto più piccola del normale.

Cutireazione negativa per la tubercolosi.

Esame del sangue: gl. rossi: 3.800.000; gl. bianchi 7300 con lieve aumento dei linfociti.

Diagnosi clinica: probabile tumore dell'epiploon.

Operazione (Ospedale di Lentini, 3 luglio 1923). Superficialissima eteronarcosi regolare; incisione sulla linea mediana sopra e sotto la cicatrice ombelicale, lunga circa 15 cm. Aperto il peritoneo, fuoriesce una discreta quantità di liquido sieroso-cedrino; si capita subito sopra una massa di colorito carne di pesce, di aspetto chiaramente sarcomatoso, schiacciata a focaccia, di forma rotondeggiante, avente i seguenti rapporti: sulla faccia anteriore e spe-

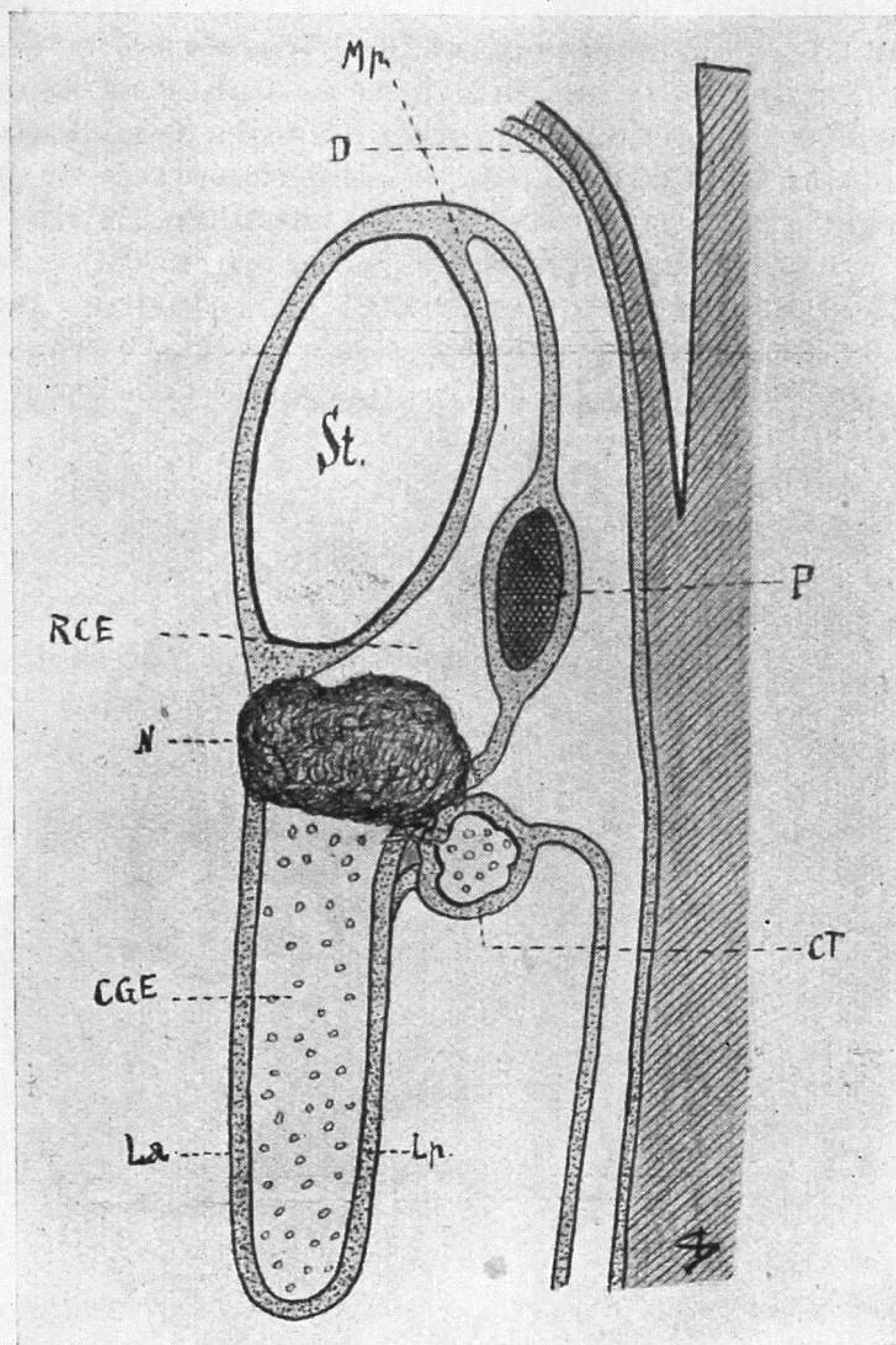


FIG. 4. — *St*, stomaco; *Mp*, mesogastrio posteriore; *D*, diaframma; *P*, pancreas; *R C E*, retrocavità degli epiploon; *N*, neoplasma; *C T*, colon trasverso; *C G E*, cavità del gr. epiploon o borsa omentale; *La*, lamina anteriore; *Lp*, lamina posteriore.

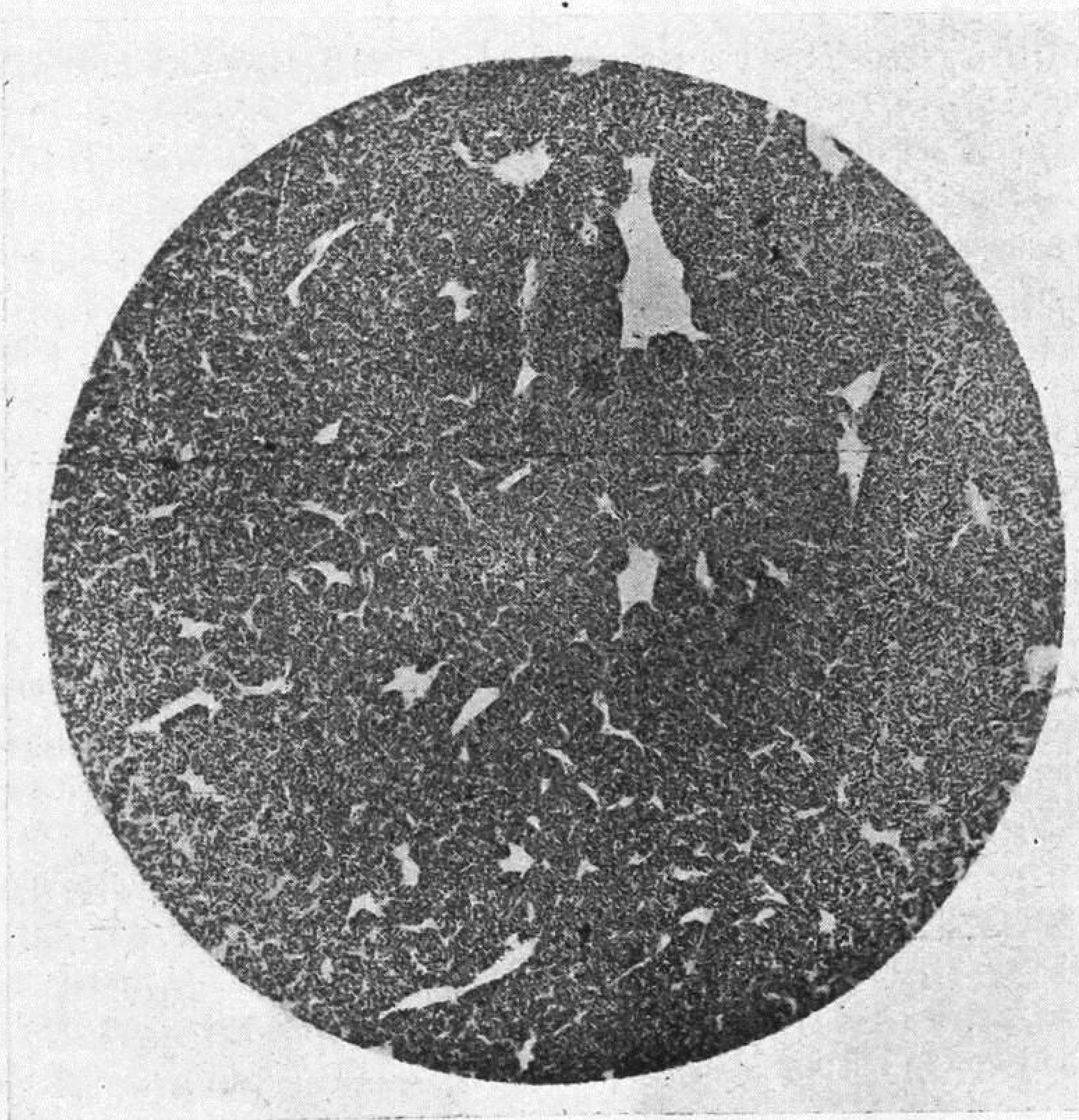


FIG. 5. — Struttura del neoplasma a debole ingrandimento.

cialmente sull'orlo inferiore stanno attaccati i vasi e le ramificazioni adipose del grande epiploon; le vene sono ectasiche, flessuose circondate da poche lacinie di grasso; parte del margine inferiore è sovrastato da qualche ansa del tenue ad esso aderente tenacemente; verso la superficie posteriore aderisce in una piccola zona la parte mediana del colon trasverso; al margine superiore aderisce lassamente la grande curvatura dello stomaco. A distanza di 5 cm. dal margine superiore sinistro del tumore, si nota un nodulo del volume di una piccola noce, irregolarmente rotondeggiante, di colorito, aspetto e struttura del tessuto splenico; divaricata la breccia operatoria verso l'ipocondrio sinistro, si nota un altro nodulo più piccolo e di aspetto identico al precedente; la milza è piuttosto piccola in sede normale.

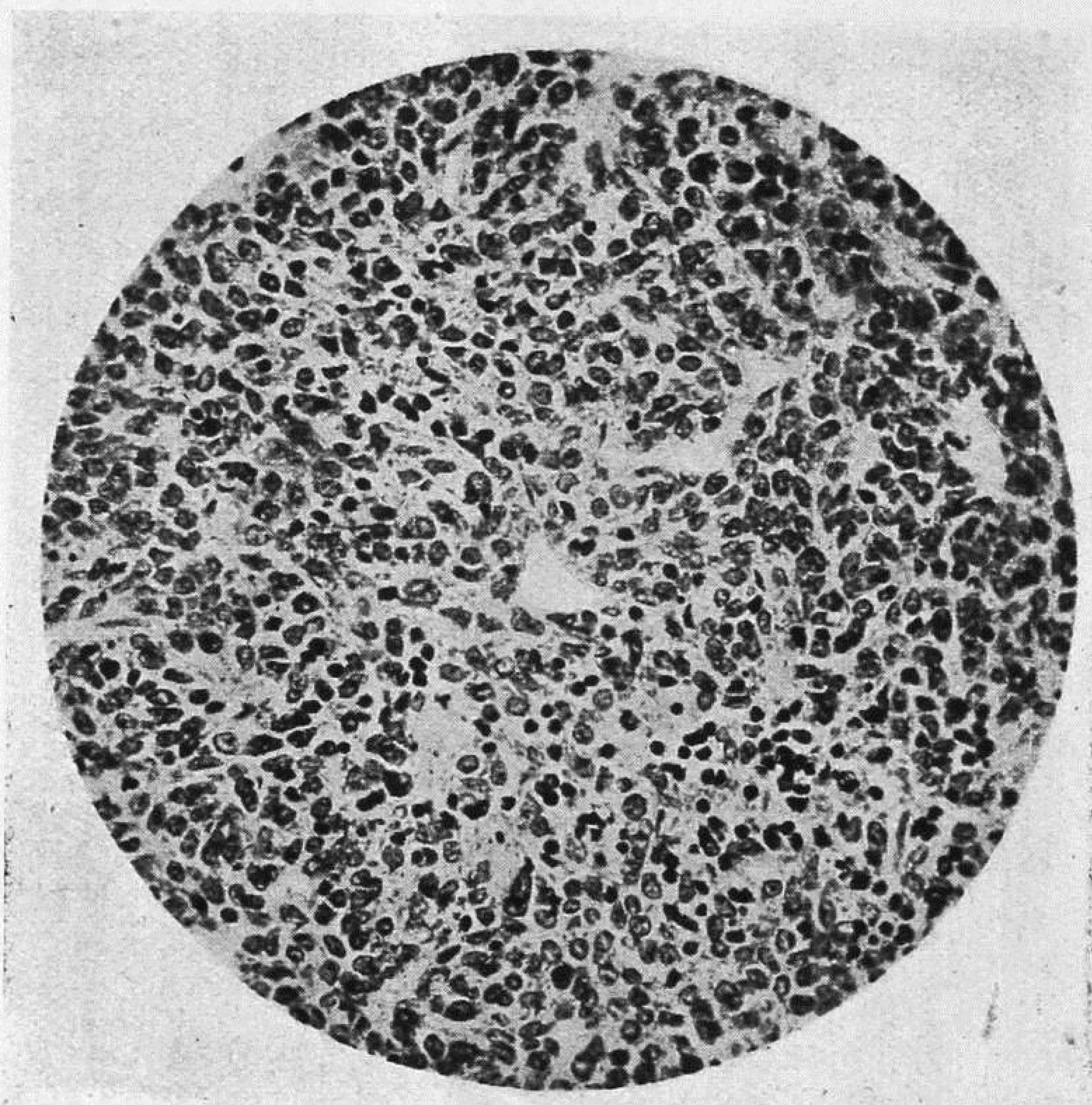


Fig. 6. — Struttura del neoplasma a forte ingrandimento.

Durante le manovre si percepisce quel crepitio avvertito all'esame clinico e si vede che *esso è dovuto allo spostarsi di numerosissime bollicine di gas fra le pagine dell'epiploon, dall'inserzione colica fino al margine libero.*

Il tumore è giudicato inoperabile per le molteplici aderenze intestinali, data la tenera età dell'infermo. Viene escisso un pezzetto per la indagine istologica; la sezione provoca emorragia dalla tessitura del neoplasma e fu d'uopo ricorrere alla sutura dei bordi.

L'addome fu chiuso con triplice sutura.

Decorso post-operatorio: questo fu regolare fino al 12° giorno; al 13° comparve improvvisamente una gravissima emorragia intestinale che per tre giorni mise in pericolo la vita del piccolo infermo; essa cessò al 4° giorno ma il bambino andò progressivamente dimagrendo e morì dopo 42 giorni dall'operazione.

Esame istologico del tumore. A debole ingrandimento si riscontra: alla periferia una sottile capsula connettivale, a lamelle lasse e molto vascolarizzate; da essa partono gittate le quali si distribuiscono in tutti i sensi nel parenchima del tumore in modo che questo, in molte zone, ha una configurazione che si avvicina a quella dei così detti sarcomi alveolari.

A più forte ingrandimento si vede il parenchima costituito da un intreccio di lumi vasali il cui endotelio, poggiato su uno straterello di connettivo, si continua con le cellule del tumore; in altri punti queste sono disposte da formare un reticolo plessiforme seguendo la disposizione plessiforme del reticolo vasale che ne forma lo stroma. Nelle zone degenerate, il neoplasma risulta

costituito da piccoli aggruppamenti a rosetta nel senso che le cellule sono disposte a più strati attorno ad un capillare sanguigno; esse sono rotondeggianti, più o meno deformate dai rapporti con le cellule vicine; hanno nucleo grosso che occupa tutto il campo protoplasmatico, intensamente colorato con frequentissime figure cariocinetiche.

Diagnosi istologica: angiosarcoma plessiforme. (V. figure 3ª, 4ª 5ª, 6ª).

OSSERVAZIONE III. — *Degenerazione gelatinosa pseudocistica di un diverticolo di Meckel erniato. Operazione; guarigione.*

Storia clinica: uomo dell'età di 43 anni, da Floridia (Siracusa): entra nell'Ospedale civile di Siracusa con la diagnosi di ernia inguinale sinistra irriducibile.

Esame obbiettivo: uomo di robusta costituzione, di colorito pallido, di nutrizione bene conservata, non presenta alterazioni a carico degli organi interni.

L'emiscroto di sinistra si presenta notevolmente ingrossato e deformato da una tumefazione la quale si prolunga nella regione del canale inguinale, a superficie irregolare, di consistenza molle elastica, da mentire una fluttuazione, nella zona più vicina al fondo dello scroto, molto più resistente nel segmento che occupa la regione inguinale; il testicolo non è bene dissociabile dalla massa ma si riconosce, per la speciale sensibilità provocata dalla pressione su di esso, situato nel segmento postero-inferiore dello scroto; il funicello è addossato lungo la superficie postero-interna della tumefazione alla quale è aderente sopratutto nel segmento superiore dove essa acquista la forma di un sottile cordone.

La massa non si riduce neanche parzialmente nella cavità addominale; non aumenta di volume nella posizione eretta dell'ammalato e coi colpi di tosse, le manovre provocano dolorabilità leggiera; la percussione dà suono ottuso uniforme; è esclusa la presenza di liquido nella vaginale.

Esame del sangue e dell'urina normale: R. W. negativa.

Diagnosi clinica. Ernia irriducibile per aderenze ed omentite cronica.

Operazione (18-VIII-1926). Anestesia locale con soluzione all'1 % di tutocaina. Non si trova traccia della cavità del sacco in tutta la massa scrotale; esso è aperto in corrispondenza dell'orifizio interno del canale inguinale e dissecato dall'alto al basso; si constata che dalla radice dello scroto in giù il sacco è obliterato ed occupato da una massa gelatinosa, dove più dove meno spessa e resistente, attaccata alla vaginale del testicolo mercè piccoli blocchi mucosi. In alto la tumefazione andava assottigliandosi fino a ridursi in un cordone del volume di un dito mignolo, di colorito nero piceo e di consistenza dura; facendo trazione su di esso, libero nell'interno del colletto del sacco erniario, viene fuori un'ansa del tenue alquanto edematosa nella quale il picciuolo è impiantato quasi ad angolo retto e dal quale fu staccato resecando un tratto della parete intestinale.

Data la diffusione della neoproduzione alla vaginale del testicolo e agli elementi del funicello, si procede alla esportazione di essa assieme alla vaginale comune e agli organi sudetti.

La ferita è chiusa per 1ª; l'operato lascia l'ospedale dopo 10 giorni completamente guarito.

Esame anatomico. La massa principale, poggiata direttamente sulla vaginale del testicolo, ha la forma e volume di una grossa pera; alla sezione possiamo distinguere una parte centrale la quale si inizia in alto dal punto di inserzione nella parete intestinale con un sottile picciuolo, di colorito nerastro, duro fibroso, attraversato da un piccolissimo canale appena sondabile per la lunghezza di 1/2 cm. dopo della quale esso diviene compatto e si continua nel segmento inferiore notevolmente ingrossato e trasformato in un ammasso gelatinoso di piccole e grosse cisti irregolari, a struttura spugnosa, di colorito bianco-grigio, disseminato qua e là di piccoli focolai nerastri. Tutto

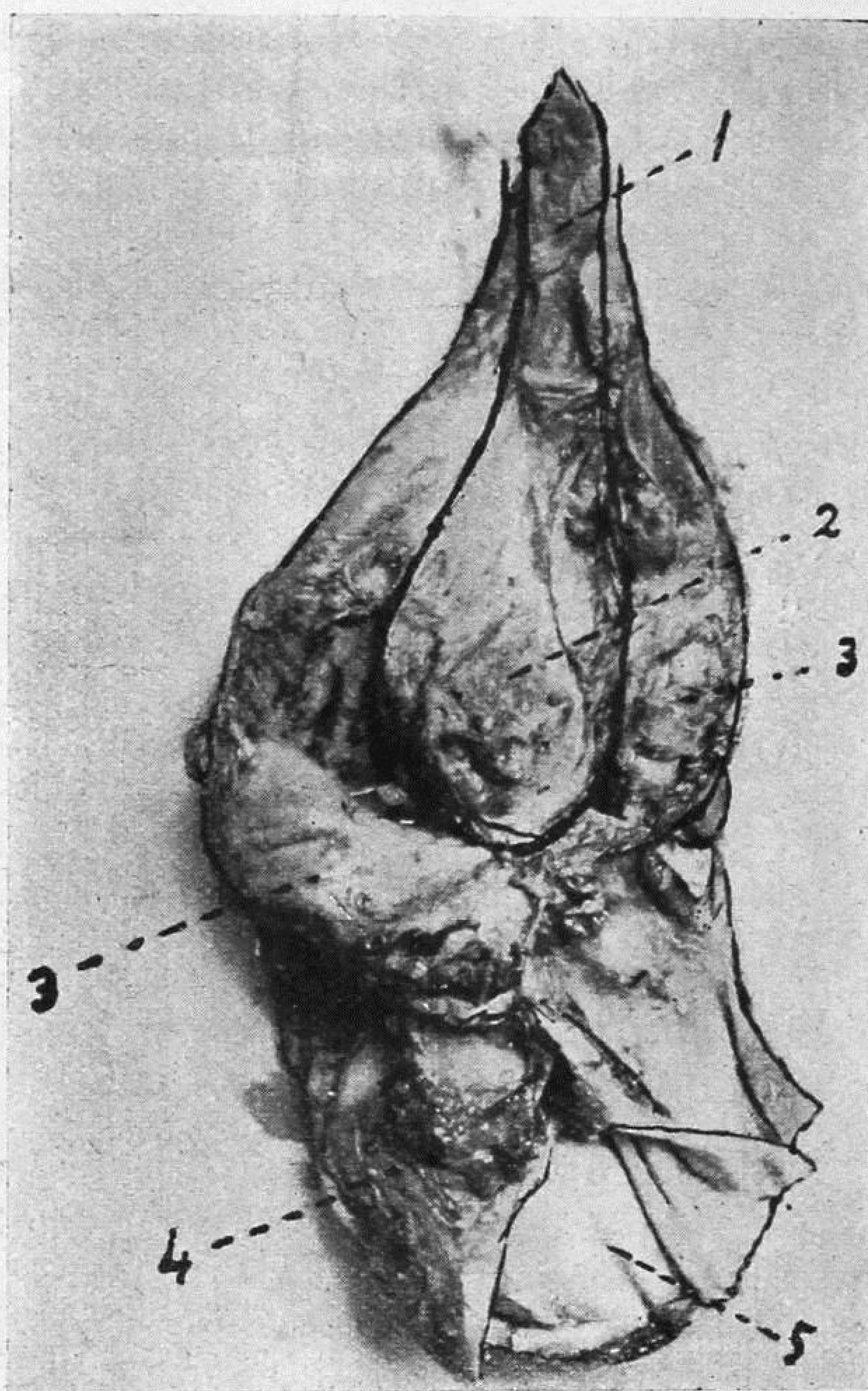


FIG. 7. — Fotografia del pezzo asportato: 1, picciuolo con cui il diverticolo di Meckel era inserito all'ileo; 2, massa centrale; 3, guscio gelatinoso periferico; 4, vaginale invasa dal processo; 5, testicolo.

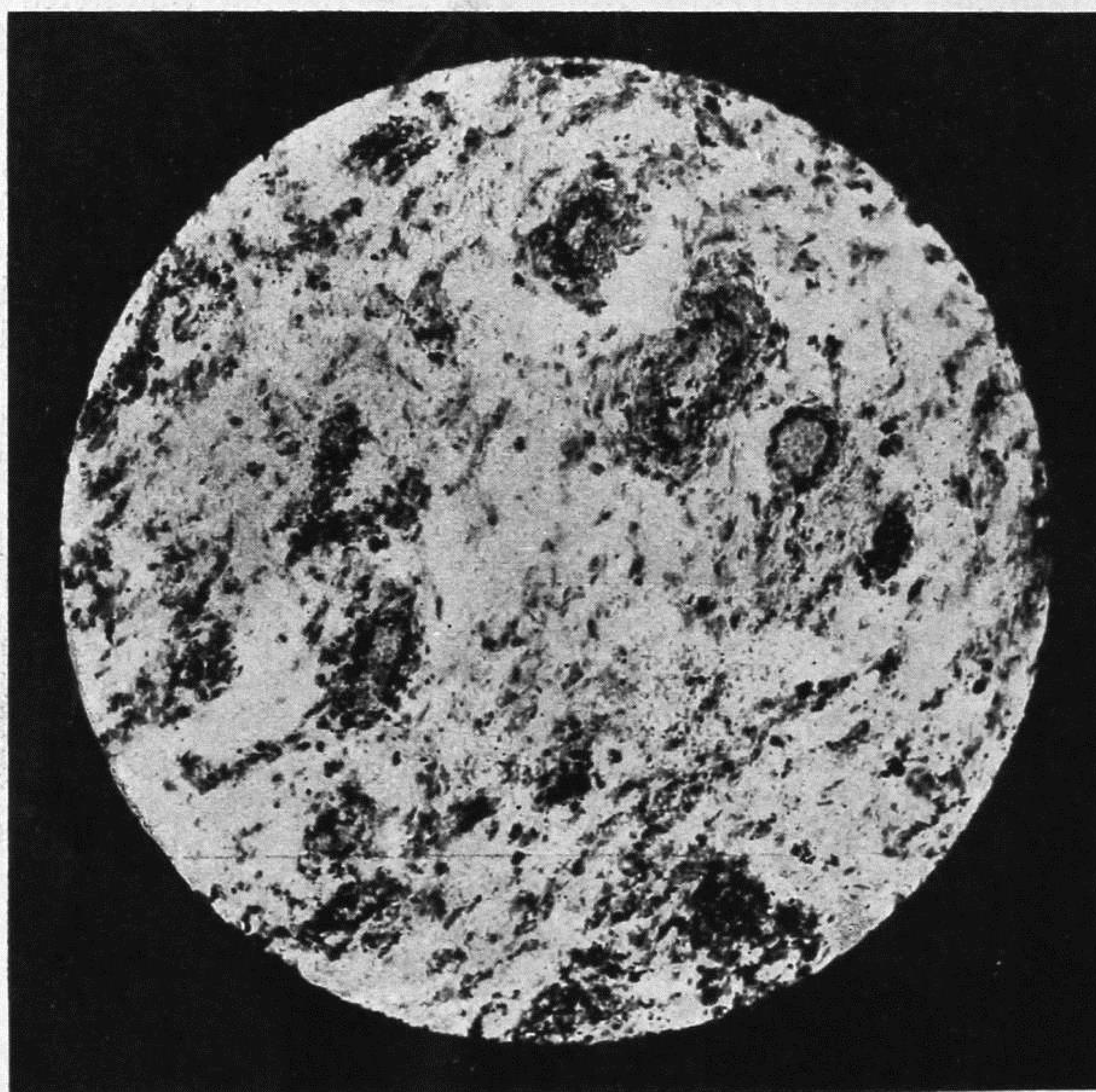


FIG. 8. — Iniziale trasformazione del connettivo verso la struttura gelatinosa; infiltrazione infiammatoria perivascolare.

all'intorno, il segmento centrale è coperto da uno spesso guscio di tessuto gelatinoso corrispondente, a quanto fa supporre la disposizione di esso, al peritoneo del sacco invaso dallo stesso processo che ha luogo nel centro della massa. La stessa neoformazione ha invaso la vaginale del testicolo specialmente nel 1/3 superiore dove essa appare obliterata per opera di sottili pseudomembrane e di un essudato fibrinoso compatto e tenace. Sulla superficie esterna della vaginale esistono qua e là piccoli noduli anch'essi gelatinosi o di tessuto fibro-adiposo delicatissimo e fortemente impiantati sulla membrana; il testicolo è normale.

Come si può vedere dalla fotografia (v. fig. 7ª) la massa misura in tutto, dal sottile picciuolo al margine inferiore del testicolo, 21 cm. di lunghezza di

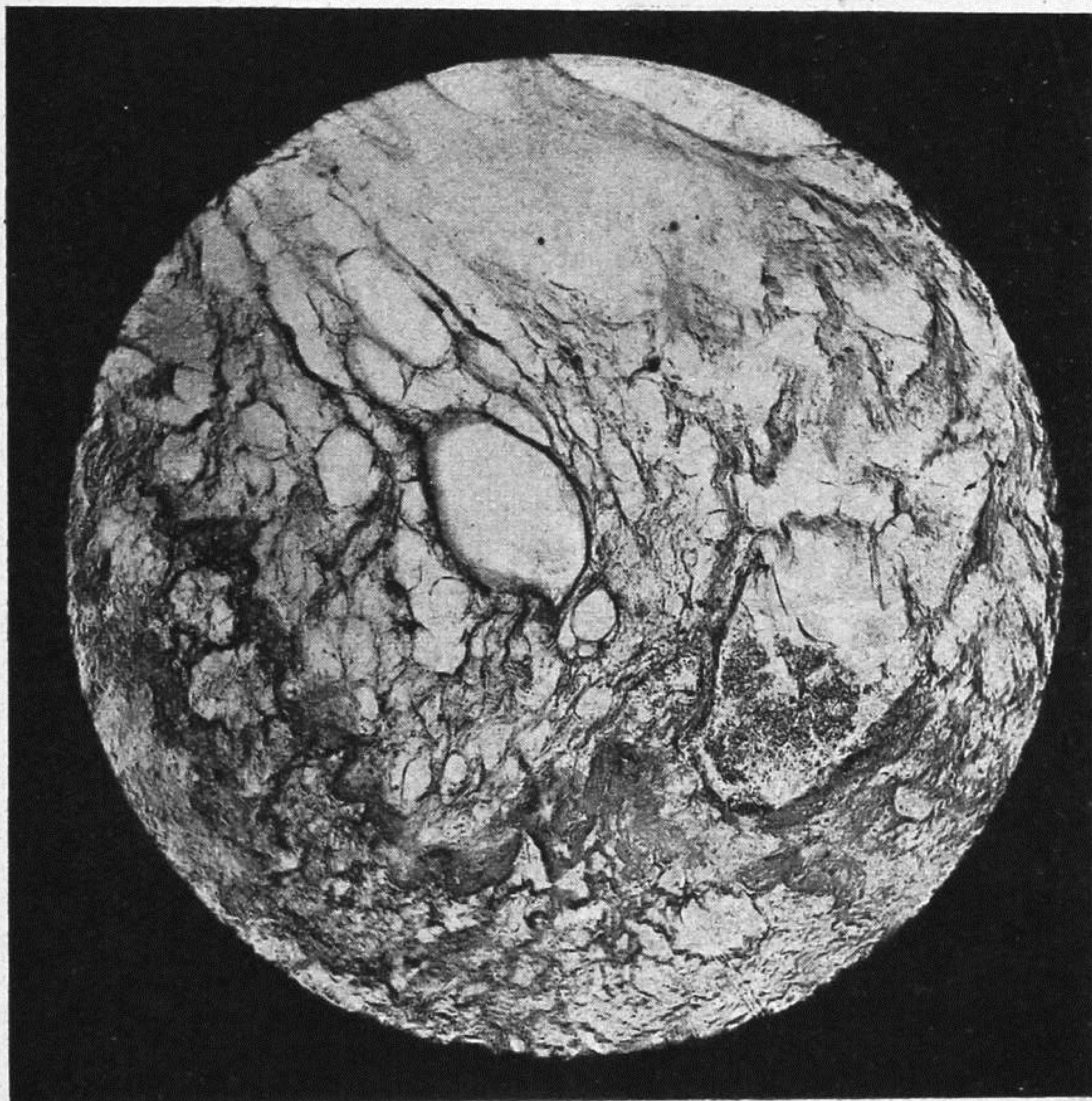


FIG. 9. — Formazione delle pseudocisti a contenuto gelatinoso: infiltrazione di globuli bianchi e rossi.

cui 15 cm. appartengono alla neoformazione vera e propria e 13 cm. al segmento centrale di essa.

Diagnosi anatomica. Pseudomixoma del diverticolo di Meckel diffuso al peritoneo del sacco erniario e alla vaginale del testicolo.

Esame istologico. Il tessuto corrispondente al peduncolo presenta nella parte centrale i residui di mucosa intestinale appena riconoscibili sotto forma di lunghe papille, regolarmente disposte da ricordare dei villi atrofici degenerati ed infarciti di globuli rossi e di abbondante pigmento ematico; al disotto esiste un sottile strato di connettivo jalino e povero di cellule il quale si continua esternamente con un largo ammasso cellulare i cui elementi, raggruppati in fascetti disordinati, sono accompagnati da vasi dei quali alcuni presentano una parete propria molto spessa, in preda a degenerazione ialina, che si continua col tessuto ugualmente degenerato del resto. Le cellule sono in generale molto voluminose, fusate, ad estremo appuntito, ora tozze, provviste di nuclei ugualmente allungati, molto intensamente colorati e non presentano segni di cariocinesi.

Nelle zone dove comincia ad apparire la struttura gelatinosa del tessuto, la vascolarizzazione è più ricca, gli aggruppamenti cellulari hanno una disposizione attorno all'avventizia dei vasi il cui lume è ricco di globuli rossi e di globuli bianchi polinucleati; questi si vedono in abbondanza anche al di fuori del lume, negli interstizii e nei dintorni della parete e in alcuni punti a distanza di questa.

Quanto più gli elementi sono lontani dalla parete vasale, tanto più aumenta il tessuto interstiziale. Questo, dapprima fascicolato e molto lasso, diviene omogeneo, tenuemente tinto in rosa dall'eosina e dalla fucsina della miscela di V. Gieson; inoltre gli elementi cellulari scompaiono gradatamente assottigliati sempre più e perdendo man mano l'affinità per i colori. Da questo

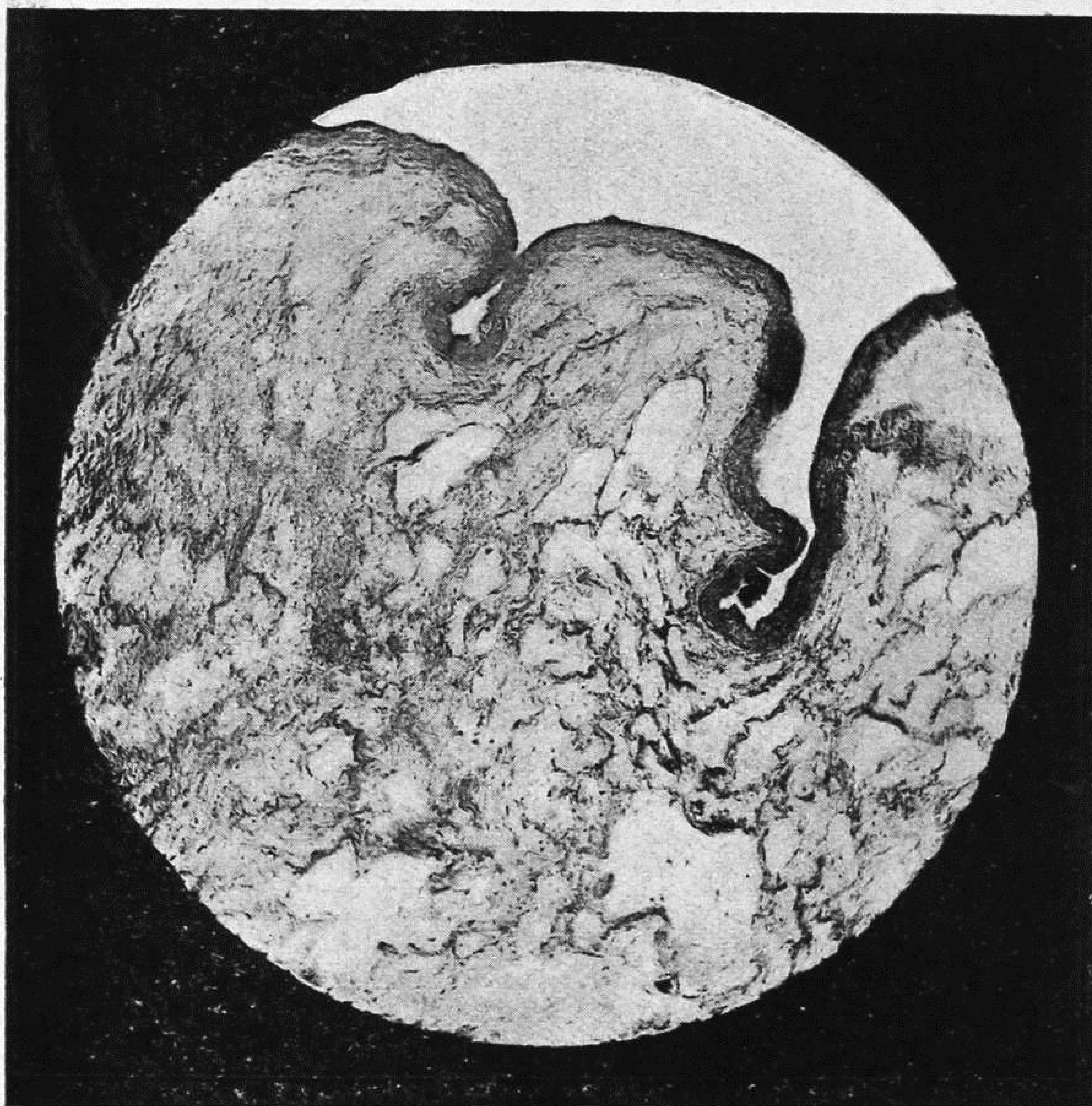


Fig. 10. — Pseudocisti diffuse alla vaginale fino in vicinanza della cavità.

stadio si passa a quello definitivo della formazione delle cavità cistiche originate da una ulteriore degenerazione della trama intercellulare senza alcun rivestimento cellulare interno. Come si può vedere dalla microfotografie (figure 9ª e 10ª) esse sono numerose, di vario volume e configurazione, separate da un trabecolato alquanto più denso del solito e da piccoli vasi accompagnati a frequenti emorragie. Qua e là si vedono delle vere e proprie infiltrazioni leucocitarie, diffuse irregolarmente; accumuli di pigmento ematico, cordoni cellulari con disposizione plessiforme, piccoli capillari sanguigni neoformati ad endotelio rigonfio e degenerato.

Le stesse formazioni cistiche e lo stesso processo di degenerazione del tessuto interstiziale si riscontrano fino sulla parete del sacco e della vaginale propria del testicolo: questa, come si vede nella figura 10ª, non è oltrepassata dal processo, quantunque ne sia stata occupata completamente.

Nelle sezioni colorate con la tionina, la sostanza fondamentale non si colora metacromaticamente come fa la mucina.

Non sono state fatte ricerche cliniche.

Diagnosi istologica. Degenerazione gelatinosa pseudocistica del diverticolo di Meckel.



L'ammaestramento che viene dal 1° caso è molto semplice ed è il seguente: se io avessi trascurato lo studio istologico della parete e se mi fossi accontentato della osservazione di poche sezioni, avrei errato di molto la diagnosi giacchè mi sarei fermato, come molti fanno, a quella di *pseudocisti traumatica del pancreas* della quale il mio caso riproduce esattamente l'anamnesi, la sindrome e il reperto clinico-operatorio.

Sì fatto errore di diagnosi non ha alcun significato nei rapporti della cura da adottare e sulla prognosi post-operativa della lesione; ha, però, un significato grandissimo nei rapporti medico-legali e la ragione ne è ovvia.

Intanto, se può essere alquanto più facile nelle lesioni recenti trovare dei caratteri differenziali fra la pseudocisti traumatica e la cisti glandolare vera, meno facile è trovarli a distanza dal trauma; mi domando quante delle pseudocisti traumatiche, non studiate istologicamente, non siano delle cisti vere e proprie connesse a un trauma.

Il problema deve essere fondato sopra i seguenti quesiti: 1) se è possibile conoscere lo stato del pancreas prima del trauma; 2) se si hanno elementi per distinguere, prima dell'esame istologico, le due affezioni; 3) il rapporto del trauma con la cisti glandolare.

Io porto la mia attenzione e mi riferisco unicamente a quei casi nei quali il trauma è stato abbastanza intenso, tale da produrre una scontinuazione della glandola seguìta da un quadro addominale acuto piuttosto grave. Quando questo segue a un trauma lieve, vien fatto di pensare ad una condizione predisponente a carico del parenchima dell'organo sia essa di natura infiammatoria o, più frequentemente, neoplastica.

Oltre all'entità, ha importanza la modalità del trauma e sopratutto il trauma diretto che schiaccia l'organo contro il piano rialzato, robusto e circoscritto di uno o due corpi vertebrali della colonna lombare.

I casi che si sono potuti studiare all'autopsia sono sempre i più gravi in cui i pazienti sono venuti a morte nei primi giorni dopo il trauma; ordinariamente, trascorso il periodo della sindrome addominale acuta, i pazienti si rimettono nel mentre va ordinandosi il lavorio anatomo-patologico che deve condurre alla formazione della pseudo-cisti.

In parte i reperti operatorii ma più di tutto le nozioni che vengono dalla osservazione di processi similari in altre sedi, ci guidano alla concezione pressochè esatta del modo come, dalla avvenuta rottura del pancreas, dallo stravaso sanguigno, dalla trombosi vasale, dal versamento dei prodotti di secrezione, dalla reazione che viene da ogni parte dell'organo e dai tessuti vicini si passi gradatamente e lentamente allo incapsulamento del focolaio e quindi alla evoluzione della pseudo cisti fino ad acquistare le proporzioni da tutti conosciute.

Nello svolgimento della pseudocisti traumatica del pancreas bisogna distinguere due periodi: durante il primo si ha la circoscrizione del focolaio emorragico e contusivo, facilitata dalla sede dove avviene lo spandimento sanguigno e dei prodotti di secrezione della glandola (retrocavità degli epiploon); durante il secondo, cessato il lavorìo di riassorbimento di ciò che può essere riassorbito, dalla capsula si svolge un processo di essudazione liquida e corpuscolare che imprime alla pseudocisti una evoluzione progressiva; in questa si raccolgono anche fermenti pancreatici provenienti dalle vie escretrici rimaste aperte sulla superficie scontinuata della glandola; non è escluso che la progressione della pseudocisti provenga da questo continuo immettersi in essa del prodotto pancreatico il quale in molti casi è abbondante, a giudicare dalla persistenza post-operatoria di fistole con ricca secrezione per guarire le quali i chirurgi hanno dovuto ricorrere a provocare l'anastomosi della cisti allo stomaco (Gutierrez) o all'applicazione della rigorosa dieta antidiabetica (Wohlgemouth, Rosenbach, Savariaud, Graf, Kempf, ecc.).

In questo secondo periodo dell'affezione, se noi facciamo astrazione del dato anamnestico, non troviamo elementi clinici differenziali fra la pseudocisti e la cisti glandolare; la presenza di fermenti pancreatici si ha nell'una e nell'altra; la qualità del liquido subisce, man mano che ci allontaniamo dalla data del trauma, profonde modificazioni da avvicinarsi sempre più a quello delle cisti; infine, non è sempre positiva la ricerca di cellule glandolari nel centrifugato del liquido medesimo; la funzionalità pancreatica può essere non disturbata o alterata a seconda della distruzione sofferta dalla glandola a causa del trauma e della flogosi reattiva secondaria; uguali modificazioni possono essere apportate nella funzionalità pancreatica da una cisti unica o, peggio, da cisti multiple piccole.

Spesso il chirurgo attende di risolvere il suo dubbio al tavolo operatorio; moltissime volte va incontro a delusioni perchè lo stato locale delle cose non gli permette affatto l'esplorazione del pancreas dettagliata come si richiede; la capsula della pseudocisti per la sua ubicazione e per il processo anatomopatologico da cui ha avuto origine, non si presta allo scollamento completo dopo di che sia permesso al chirurgo di mettere a nudo lo stato del pancreas; di conseguenza essa, ricoprendo l'organo, ne impedisce la esplorazione: questa è solamente possibile negli interventi praticati immediatamente dopo il trauma. Un certo valore può avere il reperto delle chiazze di steatonecrosi disseminate nelle vicinanze della cisti perchè esse stanno ad attestare l'azione dei fermenti pancreatici stravasati al momento della rottura della glandola; si comprende che tali chiazze, oltre a mancare nella maggior parte delle pseudocisti, vanno scomparendo gradatamente a distanza dal trauma.

Non molto differenti sono le condizioni locali anatomiche nell'operazione per cisti glandolare; raramente si è arrivato alla enucleazione completa dalla parete; io credo che, anche quelli che hanno scritto di averla praticata, non ne siano sinceramente persuasi; quasi tutti, dopo i primi tentativi, come nel mio caso, sono stati costretti a completare l'operazione per mezzo della mar-

supializzazione. Dovendo, quindi, fare la esplorazione, per la via intracistica, dello stato del pancreas, non bastano la illuminazione artificiale con specchi, la palpazione e altre manovre complementari per potere stabilire lo stato dell'organo. Si comprende che io mi riferisco alle cisti glandolari uniche e voluminose e non alle cisti piccole.

Elemento fondamentale di diagnosi fra pseudocisti e cisti glandolare non rimane, come si vede, che il trauma valorizzato fino a tal punto da fare trascurare ogni altra ricerca; di fronte a un trauma acuto, violento, seguìto la sindrome addominale acuta, la neoformazione che ne consegue viene diagnosticata, senz'altro, una pseudocisti.

Stando così le vedute attuali, si comprende la importanza della mia osservazione adatta a dimostrare come al trauma possa seguire anche una cisti glandolare vera e propria la cui diagnosi non può essere data che dall'esame istologico. La ricerca istologica della natura di una cisti traumatica del pancreas deve essere eseguita su molte sezioni prese da varie zone della membrana giacchè in molte di queste può mancare il tenue strato di epitelio di rivestimento e sviare definitivamente la nostra diagnosi dalla cisti glandolare verso la pseudocisti.

Parecchie osservazioni esistono nella letteratura riguardanti la insorgenza di cisti vere e proprie del pancreas in seguito a trauma; però nella maggior parte si tratta di traumi lievi o ripetuti, qualcuno più forte, mai di traumi ai quali sia seguita la sindrome grave addominale che precede e che è la causa della pseudocisti; nel mio caso il trauma fu realmente grave e la sindrome addominale gravissima d'onde il facile orientamento diagnostico più verso la pseudocisti anzichè verso la cisti glandolare se non fosse stato eseguito l'esame istologico con reperto positivo.

In conclusione, non c'è caso di cisti traumatica del pancreas di fronte alla quale non si debba sospettare la cisti glandolare vera e propria, qualunque sia stata l'entità del trauma e la gravità della sindrome addominale acuta.

L'insorgenza di una cisti, anzichè di una pseudocisti, sconvolge non soltanto le cognizioni sul processo anatomo-patologico cui il trauma dà luogo per determinarla ma anche gli orientamenti medico-legali.

Mentre è facile ricostruire i varii tempi della produzione della pseudocisti tutti a base di processi di organizzazione dei prodotti infiammatorii consecutivi alla disintegrazione traumatica della glandola e dei tessuti periglandolari, non è così facile stabilire i rapporti del trauma con la neoformazione neoplastica quando si ignora lo stato del pancreas prima del trauma stesso. Orientarsi in questo campo è molto arduo come nel campo in generale che riguarda le relazioni fra traumi e tumori.

La prima ipotesi, perchè la più comoda, che si affaccia alla mente, è che il trauma è capitato sopra una cisti già costituita; esso, se non ha scontinuato la parete, ha prodotto in tutta la sua compagine una considerevole disintegrazione associando alla neoplasia un processo infiammatorio tanto più intenso

quanto più grave è stata la disintegrazione medesima; allorquando il trauma ha rotto la parete, si comprende che il quadro clinico è imponente giacchè nella cavità peritoneale viene a versarsi una abbondante quantità di liquido pancreatico da cui le conseguenze di una citosteatonecrosi acuta. In questo caso la membrana della cisti glandolare, escissa all'operazione ed esaminata istologicamente, dovrebbe presentare i segni dell'intenso processo infiammatorio sopraggiunto.

Non c'è dubbio che il reperto istologico, rinvenuto nel mio caso, difenderebbe questa ipotesi se non vi si opponesse la mancanza nella storia clinica del malato di qualunque segno di tale preesistenza della cisti al trauma.

Benchè la cisti del pancreas possa decorrere senza sintomi, anche quando ha preso proporzioni rilevanti, a lungo andare ne risente lo stato funzionale della glandola e quella degli organi vicini; nel mio caso mai il ragazzo, prima del trauma, accusò il minimo disturbo addominale da fare pensare che la cisti fosse già insorta e sviluppata; si rende, allora, degna di considerazione l'altra ipotesi secondo la quale il trauma accelererebbe la evoluzione di una cisti ancora latente clinicamente per le sue modeste proporzioni: la reazione infiammatoria post-traumatica accrescerebbe la produzione del contenuto cistico con doppio meccanismo: la essudazione vasale e l'eccitamento funzionale dell'epitelio di rivestimento; tale reazione servirebbe ancora da stimolo per la proliferazione di questo epitelio accelerando così la evoluzione della cisti preformata.

Soltanto la constatazione locale della neoplasia prima del trauma può dare fondamento a questa seconda ipotesi; ma neanche per essa troviamo elementi decisivi nella anamnesi del mio operato.

Rimane l'ultima ipotesi secondo la quale il trauma avrebbe indotto nel parenchima del pancreas speciali alterazioni dalle quali possano insorgere delle formazioni cistiche. Ordinariamente si tratta di alterazioni cicatriziali a carico del connettivo interstiziale che finiscono coll'ostacolare e chiudere la canalizzazione di uno o parecchi condotti escretori e provocare un ristagno del prodotto di secrezione nei condotti e negli acini a monte; si tratta, allora, della produzione di cisti da ritenzione le quali gradatamente si raccolgono in una cisti unica a spese di un distretto pancreatico più o meno esteso; la interruzione della canalizzazione può avvenire direttamente per l'azione del trauma.

Questa ipotesi sembrerebbe la più agevole e la più chiara per spiegare la patogenesi di una cisti glandolare traumatica specialmente per quei casi, come il mio, nei quali non esiste alcun elemento a favore della preesistenza della cisti al trauma. Essa però, urta contro le numerose cognizioni che si hanno dell'anatomia patologica delle cisti da ritenzione e contro i risultati delle ricerche sperimentali per produrle; le cisti da ritenzione sono ordinariamente di piccolo volume e si è visto che per produrle non basta la interruzione di uno o più condotti escretori: ciò è stato accertato non solamente per le formazioni cistiche del pancreas ma anche per quelle di altre glandole che più fre-

quentemente le producono (rene, fegato). Se il processo cicatriziale è localizzato nella testa, può dare una dilatazione cospicua di tutto il condotto; frequentemente si associa la dilatazione del coledoco; nel caso di Phelip, in seguito però a pancreatite (non traumatica) fu trovata una grossa sacca cistica, ugualmente in un caso di pancreatite acuta riferita da Carlslaw. Non sappiamo se trattasi di cisti vere, di pseudocisti, di focolai di rammolimento, di digestione pancreatica o altro.

Questa ipotesi urta ancora contro il criterio del tempo di formazione. Nel mio caso, io operai il ragazzo dopo appena quattro mesi dal trauma; già dopo tre mesi la cisti, scambiata per cisti d'echinococco del fegato, era stata punta da un sanitario e quasi completamente svuotata del suo contenuto; però, dopo due mesi dal trauma, essa era già notevolmente sviluppata e tanto da dare disturbi da compressione a carico dello stomaco.

In rapporto al trauma la cisti avrebbe avuto, quindi, una insorgenza acuta e un decorso di sviluppo così rapido da essere incompatibile con quello delle cisti da ritenzione e tanto meno con quello di un cisto-adenoma.

Non è, infine, privo di valore il ricordare che tanto prima dell'operazione quanto consecutivamente e, credo, definitivamente, le condizioni del ragazzo si sono mantenute ottime ciò che non sarebbe avvenuto qualora il pancreas avesse di molto sofferto in seguito al trauma.

Non mi rimane che prospettare la eventualità secondo la quale la superficie interna della parete di una pseudocisti traumatica si sia andata gradatamente tappezzando di epitelio proveniente da quello dei tubi glandolari rimasti scoperti nell'interno della sacca. Confesso che accenno a tale eventualità piuttosto per non lasciare indiscusse tutte le ipotesi, anzichè per convinzione sulla sua possibilità. Io credo che non vi siano esempi capaci di dimostrarci tale possibilità neanche in altri organi; sappiamo, al contrario, che qualunque proliferazione epiteliale diventa sempre meno intensa quanto più ci si allontana dalla sua sorgente; ciò accade meno per l'epitelio cutaneo, più per quello glandolare. Oltre, quindi, alla impossibilità che l'epitelio proveniente da zone glandolari scoperte del pancreas abbia potuto rivestire una così immensa superficie, questo lavorio non si sarebbe potuto compiere in due mesi al massimo.

Dovendo, allora, dare valore più ad una che ad un'altra delle ipotesi da me discusse, non ci rimane che interrogare e decifrare bene il reperto istologico.

Come fa vedere chiaramente la 1ª microfotografia, nella costituzione della membrana della cisti entrano due strati bene distinti: l'uno interno, che porta il rivestimento epiteliale, costituito da connettivo giovane, molto vascolarizzato, ricco di capillari sanguigni, povero di elementi di infiltrazione infiammatoria, racchiudente nelle sue maglie accumuli di cellule grosse, indifferenziate, di varia forma che sono situate molto vicino all'orlo interno della membrana (b) che si riconoscono come accumuli di cellule epiteliali; lo strato

esterno è costituito, invece, da connettivo addensato ricco di elementi linfocitici a disposizione perivascolare ed ha la struttura del connettivo proveniente da organizzazione di prodotti d'origine infiammatoria, in fase sempre più avanzata di trasformazione fibrosa; fra i due strati esiste uno spazio piuttosto ampio occupato da lacune sanguigne e da reticolo lamellare tenue pseudofibrinoso in cui sono contenuti i globuli rossi del sangue (c); esso non può essere interpretato come uno spazio artificiale dovuto alla fissazione della parete per l'esame istologico perchè è occupato da tessuto bene identificabile e da stravasi emorragici.

Una netta distinzione strutturale esiste fra i due strati e si ha la impressione come se al di sotto di quello esterno, con tutta la conformazione della parete di una *pseudo-cisti* se ne fosse collocato un altro con tutta la conformazione della parete di un cisto-adenoma. Gli accumuli epiteliali raffigurati in *b* nella 2ª microfotografia debbono essere interpretati come nidi di neoformazione adenomatosa.

Il reperto istologico ci dice indubbiamente che il trauma è accaduto sopra una cisti glandolare in formazione, qualunque sia stato il volume da questa raggiunta a quell'epoca e qualunque sia stata la spinta ricevuta dal trauma nell'ulteriore evoluzione.

La cisti da ritenzione non comporterebbe questo speciale reperto istologico nè il carattere sanguinolento del contenuto, più spiccato allorquando fu estratto dal sanitario con la puntura circa un mese prima del mio intervento; se fosse vera l'ultima ipotesi da me discussa della epitelizzazione secondaria di una parete di pseudocisti, si sarebbe dovuto vedere nella struttura istologica un'unica stratificazione connettivale, uguale a quella più esterna delle due esistenti nel nostro caso, e su di essa il rivestimento epiteliale.

Bisogna, quindi ammettere la preesistenza di una cisti glandolare occulta; il trauma, disintegrandone la parete, ne ha fatto uscire il contenuto con tutte le conseguenze flogistiche degenerative a carico dei tessuti pericistici nel mentre che la cavità veniva invasa dallo stravaso emorragico; a poco tempo di distanza dal trauma la lesione sarebbe stata rappresentata da una piccola sacca cistica di origine glandolare con modificazione sanguinolenta del contenuto, circondata da un largo strato di tessuto sede della flogosi reattiva la quale deve necessariamente propagarsi alla membrana interna. La piccola cisti, fino allora rimasta ignorata, ha subìto una rapida evoluzione in grazia di un progressivo accentuato aumento del contenuto costituito non solamente dall'attività funzionale delle cellule di rivestimento, ma anche e direi, prevalentemente, dalla essudazione infiammatoria vasale. Infatti, l'assorbimento continuo del contenuto da parte dei tessuti della parete addominale alla quale la cisti era stata fissata per la marsupializzazione, provocò lievissimi segni di steatonecrosi a prova della sparutissima quantità di fermenti pancreatici in esso contenuti.

Questa concezione serve, quindi, a spiegare non soltanto il reperto istolo-

gico ma altresì l'andamento clinico della lesione; ad essa mi sarei fermato qualora, nel mio caso, io fossi stato chiamato a dare un giudizio medico-legale.

Un'altra incognita, legata all'andamento clinico della lesione, è la causa della riduzione notevole, fino alla scomparsa, della cisti durante l'accesso febbrile malarico; tale riduzione ebbe la durata di meno di 10 giorni, dopo dei quali, come ho detto a proposito della storia clinica, la cisti riprese rapidamente il suo volume. La causa deve essere riportata alla infezione palustre o all'azione del chinino somministrato? Indiscutibilmente alla prima giacchè la riduzione cessò appena troncato l'accesso e malgrado fosse stata continuata la cura chininica.

Per trovare il meccanismo e il legame fra il fenomeno e l'accesso malarico dobbiamo, quindi, ricorrere alla ipotesi che la notevole quantità di essudato, prevalentemente d'origine infiammatoria, contenuto nella sacca cistica, sia stato richiamato in circolo, attraverso la parete di questa, per sopperire urgentemente ad eventuali disquilibrii umorali prodotti acutamente dall'infezione malarica; io oserei avvicinare il fenomeno senza spiegarne il meccanismo tutt'ora oscuro, a quello del riassorbimento di un essudato da una cavità articolare allorquando nuovo essudato si va formando acutamente a carico di altre articolazioni o di cavità sierose.

Nel 1912 il Parine comunicava alla Società di medicina dell'Università di Kazan un caso di cisti del pancreas con scomparsa temporanea; questa fu accompagnata ad aumento della quantità dell'urina e a segni di liquido endo-addominale; nessun malessere e nessuna perdita di liquido per la via intestinale.

***

Il 2° caso mette in evidenza da quali organi possano eventualmente avere origine i neoplasmi, abbastanza rari, che si trovano situati in una speciale zona del mesogastrio posteriore e si sviluppano in parte verso il legamento gastro-colico, in parte verso la retrocavità degli epiploon.

Tale zona, in un periodo in cui è possibile ancora riconoscerne la disposizione embriologica, risulta formata dall'accollamento di lamine peritoneali che vanno dalla grande curvatura dello stomaco al bordo superiore del colon trasverso e a sinistra fino all'ilo della milza; essa corrisponde alla radice dei foglietti che scendono ventralmente in basso per la formazione del grande epiploon; nello stato di sviluppo definitivo, a tale zona corrispondono i legamenti gastro-colico e gastro-splenico e anche il legamento pancreatico splenico.

Come sappiamo, la milza, verso la fine del 2° mese, compare per differenziamento cellulare del mesogastrio posteriore, e precisamente del margine libero della plica gastro-colica, sotto forma di ispessimento dell'epitelio celomatico in corrispondenza di un ammasso di origine mesenchimale; in questa sede

vanno formandosi, con lo stesso processo di sviluppo dell'organo principale, i *nuclei splenici aberranti* benchè, in numero talvolta notevole (fino a 400!), si possano trovare in qualunque punto del peritoneo; essi sono sparsi ordinariamente lungo il legamento gastrocolico e gastro-splenico e ravvicinati talvolta all'aia del pancreas.

I neoplasmi che si riscontrano in questa zona del mesogastrio posteriore vengono descritti ora appartenenti all'epiploon ora alla retrocavità giacchè si estrinsecano ora ventralmente ora dorsalmente e rimangono geneticamente indipendenti dallo stomaco, dal colon, dall'epiploon vero e proprio e dal pancreas.

La relativa frequenza con cui i noduli aberranti di milza si trovano sparsi lungo tale zona mi fa pensare quante volte siffatti neoplasmi abbiano insorgenza da uno di essi e come bisognerebbe differenziarli dai neoplasmi insorgenti dagli organi vicini e cioè: epiploon, stomaco, colon trasverso, pancreas.

È impossibile, direi, la diagnosi differenziale con un neoplasma epiploico giacchè la regione dove esso è ubicato risulta realmente dalla speciale disposizione dei foglietti peritoneali prima di scendere nell'ambito addominale a formare il grande epiploon; mancando nella struttura istologica del neoplasma la presenza tutt'ora accertabile di focolai linfoidi a tipo splenico, la diagnosi può trovare un elemento di risoluzione nel reperto, come nel mio caso, di altri noduli aberranti.

I tumori extragastrici, della grande curvatura, sopratutto quelli connettivali, possono svolgersi verso il legamento gastro-colico e affacciarsi nella retrocavità degli epiploon; la diagnosi non può farsi che al tavolo operatorio; in questi casi, di fronte alla intima connessione del neoplasma con la parete dello stomaco, mancano quelle altrettanto intime colle membrane epiploiche vicine come dovrebbe accadere nel caso di neoplasma in milza succenturiata, quando si pensi che questa è legata embriogeneticamente alle membrane medesime dalle quali prende origine.

Lo stesso dobbiamo dire per i neoplasmi del bordo superiore del colon trasverso e del pancreas svolti in questa zona del mesogastrio posteriore.

Nel mio caso il neoplasma aveva contratto aderenza con una piccolissima zona della parete del colon trasverso la quale, per la ragione che dirò subito, doveva essere scontinuata e ciò o per azione della invasione blastomatosa o per il trauma avvenuto direttamente in questa sede al quale dobbiamo riportare le estese aderenze del neoplasma con le anse del tenue. Non possiamo, quindi, dire quanto spetti al neoplasma e quanto al trauma nella fissazione del primo al colon.

In mancanza di elementi diagnostici a favore dell'epiploon, dello stomaco, del colon o del pancreas nella investigazione della origine di un neoplasma, in questa zona del mesogastrio posteriore, il mio caso insegna che non si debba dimenticare la ubicazione frequente in essa di noduli aberranti splenici i quali, come fanno i noduli aberranti di altri organi, possono dar luogo alla

insorgenza di blastomi; il chirurgo dovrà, quindi, nel sospetto di tale origine, ricercare tutti gli elementi che possono giovargli per la diagnosi; sopratutto egli andrà alla ricerca di tali noduli: indiscutibilmente giova di più il reperto di noduli nella zona contigua al neoplasma, però può giovare anche quello di noduli in siti più lontani come indice della malformazione congenita alla quale è legata la produzione delle milze aberranti in qualunque regione della cavità addominale.

Nel mio caso un altro arresto di sviluppo ha avuto luogo a carico del mesogastrio posteriore benchè l'età del soggetto abbia potuto farcelo considerare ancora come un ritardo più che un arresto.

Al momento della nascita, le due lamine del così detto mesogastrio posteriore differenziato in basso a formare il grande omento e disceso fino a ricoprire ventralmente il pachetto intestinale, si possono ancora separare l'una dall'altra e circoscrivere una vera cavità che è chiamata la *borsa omentale*. Ma durante i primi anni esse aderiscono e si saldano fra loro: la borsa si oblitera e il grande omento viene formato da una semplice membrana che in alto si sdoppia in due brevi radici inserite rispettivamente al colon trasverso e alla grande curvatura dello stomaco.

La permanenza della borsa omentale, come è dimostrato nello schema (v. fig. 4), ha permesso l'accumulo in essa di gas proveniente probabilmente da una scontinuazione capillare del colon non accertata all'operazione ma ammissibile come la più verosimile. È più naturale supporre che la scontinuazione sia avvenuta per azione del trauma e che le aderenze del neoplasma all'intestino siano consecutive.

Non è facile che avvenga, ma il chirurgo, quando si trova di fronte a questo crepitìo gassoso percepito sulla zona mediana dell'addome, dopo un trauma o altro, sopratutto in ammalati in giovane età, può ricordare l'ammaestramento che viene dal mio caso per orizzontarsi sulla spiegazione del fenomeno.

Mi sono chiesto del perchè la raccolta gassosa non si fosse diffusa alla retrocavità degli epiploon della quale la borsa omentale è una specie di diverticolo inferiore ed ho affacciato due ipotesi: secondo una, il tumore e le aderenze post-traumatiche hanno finito collo sbarrare l'haditus della borsa omentale alla retrocavità; secondo l'altra, le poche bollicine di gas fuggite nella retrocavità sarebbero facilmente passate attraverso l'hiatus di Wislow nella cavità peritoneale e quivi riassorbite; come si vede dallo stesso schema, mi sono fermato piuttosto sulla prima che sulla seconda ipotesi.

L'ultima considerazione cui mi obbliga questo reperto riguarda la mancanza di alterazioni flogistiche a carico delle membrane peritoneali della borsa omentale di fronte a un continuo passaggio per molto tempo di gas intestinale e, indiscutibilmente, anche di germi, per quanto capillare possa essere stata la fistola colica. Solo segno di una possibile infezione sarebbe la temperatura subfebbrile sofferta dal piccolo ammalato: però, nulla esclude che essa sia legata piuttosto alla natura del sarcoma dato che sulle sudette membrane peritoneali,

fortemente sensibili alla minima azione tossico-infettiva, non fu riscontrata all'operazione alcuna reazione flogistica appariscente.

Dirò, infine, che le mie ricerche bibliografiche per trovare altri casi simili al mio, sono rimaste infruttuose; non suppongo che non ne siano esistiti e non dico neppure che non ne siano stati descritti giacchè è sempre pericoloso affermare che un proprio caso sia il primo della letteratura; certamente si tratta di un reperto, almeno, eccezionale.

Nel Congresso della Società italiana di chirurgia del 1923 Aloe di Napoli comunicava un caso di *cisti emorragica in milza succenturiata* e l'A. affermava che *forse* il caso rappresentava il primo conosciuto nella letteratura; non so se posso dire ugualmente per il mio.

***

Nel III caso l'esame anatomico del pezzo fece orientare la mia attenzione verso i così detti tumori gelatinosi dell'intestino e del peritoneo; indubbiamente nel mio caso il tumore sorto dal diverticolo di Meckel (non si può parlare di altri diverticoli del tenue) si sarebbe diffuso al sacco erniario e quindi alla vaginale del testicolo così come farebbe il detto *pseudomixoma* dell'appendice che facilmente si propaga alla sierosa peritoneale.

A proposito di questa speciale affezione ricordo che Péan la chiama *maladie gélatineuse du peritoine,* Hueter *mucoperitonite adesiva pseudocistica*. Werth *pseudomixoma peritonei* (ex processo vermiforme) denominazione estesa da Fraenkel alla affezione avente qualunque origine al di fuori dell'appendice col nome generico di *pseudomixoma del peritoneo* il più comunemente adottato in patologia come risulta dalle memorie di Tarozzi (1909), Dialti (1914), Hartmann e Binet (1918).

L'affezione consiste nel reperto di masse gelatinose libere o fisse nel peritoneo parietale e viscerale, e provengono da analoghe formazioni cistiche che, fino a oggi, sono state descritte soltanto a carico dell'ovaio e dell'appendice vermiforme; nel caso del Dialti l'appendice era erniata.

Nel 1923 Schildhaus ha descritto un caso di pseudomixoma del peritoneo originato dai resti del canale onfalo-mesenterico, ciò che fa ricordare, più da vicino, la insorgenza dal div. di Meckel: alla laparotomia di un uomo di 47 anni, con ascite notevole, furono trovate nel peritoneo numerose masse fluttuanti e libere; a livello della cicatrice ombelicale esisteva un tumore del volume di una noce che all'esame istologico risultò formato da muco ed eccezionalmente da cavità rivestite di epitelio piatto o cilindrico con villosità; l'A. credette trattarsi di un epitelioma cilindrico mucoso, di cui non fu possibile stabilire l'origine data la mancanza di autopsia.

Il pseudomixoma d'origine ovarica viene connesso con l'adenoma cistico mucoso o papillare capace di trapiantare i propri elementi epiteliali nel peritoneo dopo avvenuta la rottura della capsula.

Sulla patogenesi del pseudomixoma d'origine appendicolare, gli autori non sono d'accordo e giudicano secondo il reperto ottenuto nella propria osservazione; la scarsità dei casi pubblicati non permette un esteso controllo sulle vedute disparate: vi sono di quelli i quali pensano a una produzione di muco da parte dello strato glandolare della mucosa accumulato entro il lume allorquando, come ordinariamente si è visto, la cavità è stenosata o è chiusa la comunicazione dell'appendice con la cavità cecale; l'estremità libera sarebbe distesa dalla produzione del muco fino a tanto che la parete si rompa e questo sia versato nel peritoneo. Se si può pensare a questo meccanismo di formazione nei casi non molto progrediti, esso non spiega i reperti frequenti di masse mucose abbondanti e diffuse negli altri casi di fronte alla sparuta quantità di muco proveniente dall'appendice; è, quindi, necessario ammettere una origine autogena, cioè extraappendicolari delle masse mucose: infatti, ognuna di queste produzioni mucose peritoneali libere o attaccate alla sierosa, risulta formata da cisti rivestite da epitelio cubico o cilindrico poggiato su una membrana basamentale circondata esternamente da connettivo. Come si vede, si è di fronte ad una riproduzione cellulare capace di dare elementi trapiantabili anche a distanza.

Contro l'origine da ritenzione parlano quei casi (Wilson) in cui la produzione cisto-mucosa fu trovata connessa alla parete dell'appendice mercè un lungo peduncolo e questa risultò pressochè normale all'esame istologico. Secondo Lejars il pseudomixoma del peritoneo si formerebbe non solo per il diffondersi a questo del contenuto delle glandole mucoidi dell'appendice ma *in sede a spese dell'endotelio peritoneale e degli innesti epiteliali* che vi possono pervenire dall'appendice stessa. L'affezione, secondo l'A., può avere, quindi, origine autonoma e questa ipotesi richiama alla memoria i casi pubblicati da Hencke, Nager e Ernst, Himmelheber e Hirschberg, Ziegler, Fircket di cisti epiteliali primitive del peritoneo che molta rassomiglianza hanno col pseudomixoma.

Nel suo caso Fircket, dopo una chelotomia, trovò delle cisti libere nel sacco erniario; aperto l'addome, trovò numerosissime cisti disseminate in ogni parte, contenenti mucina, rivestite da epitelio basso, da grosse cellule la cui membrana interna era ricoperta da corte cilia; le cellule riposavano sopra una falda connettivale. Quasi lo stesso reperto riferiscono Tugulea e Balan in un caso di cisti multiloculare del mesentere.

È importante ricordare il caso di Watts Eden: l'ammalata fu operata per pseudomixoma del peritoneo consecutivo a rottura di cisti ovarica a contenuto mucoso; dopo 18 mesi fu rioperata per cisti ovarica della stessa natura all'altro lato, anch'essa rotta; l'appendice fu resecata e trovata piena di liquido pallido, gelatinoso, simile a quello delle due cisti ovariche. Quasi lo stesso reperto è descritto nella pubblicazione di Ries.

Bisogna, quindi, pensare che gli elementi epiteliali delle cisti mucose della neoformazione appendicolare abbiano la proprietà di trapiantarsi e riprodursi

in modo autoctono sulla sierosa peritoneale oppure che dal versamento del contenuto appendicolare l'epitelio peritoneale sia spinto verso nuove attività proliferative e secretive da dar luogo alla produzione di cisti mucose indipendenti da quelle dell'appendice. Biologicamente è più sostenibile e fondata la prima ipotesi.

Nel mio caso l'esame istologico della neoformazione mucosa a carico del diverticolo di Meckel, distrusse di colpo la diagnosi anatomica di *pseudomixoma* nel senso classico da me testè illustrato: fu trovato, infatti, atrofia della mucosa nel tratto superiore in vicinanza dell'attacco del diverticolo all'ileo, la distruzione di essa in tutto il resto, la obliterazione della cavità diverticolare, la mancanza di rivestimento epiteliale glandolare sulla superficie interna delle cavità cistiche; lo strato glandolare della mucosa è, quindi, estraneo alla insorgenza della affezione.

Bisogna andare a un'altra interpretazione giacchè è stato visto che la produzione mucosa o gelatinosa è a carico di una speciale modificazione avvenuta nel tessuto connettivo di neoproduzione che ne forma la tessitura prevalente.

È difficile, direi impossibile, stabilire attraverso le reazioni microchimiche usate in istologia la natura e i prodotti della degenerazione dei connettivi; non mi fermo, quindi, a dire se nel caso attuale trattasi di degenerazione mucosa, gelatinosa o altro; mi servo del criterio morfologico che è fin'ora il più adatto. In base a questo criterio ho potuto stabilire che alla formazione pseudocistica si perviene attraverso le modificazioni cui va incontro il tessuto intercellulare: dal connettivo primordiale ricco di vasi si passa a quello, direi, pseudomixomatoso in quanto che permangono i vasi ma le cellule si fanno più rare ed il loro posto è occupato da una sostanza finemente fibrillare a larghissime maglie nelle quali spiccano i nuclei cellulari dai quali si partono lunghi prolungamenti stellati. Consecutivamente, per scomparsa delle maglie intermedie, ed addensamento di quelle periferiche si costituiscono le cavità cistiche contenenti la stessa sostanza fondamentale esistente nel connettivo alla fase di pseudomixoma. I vasi sanguigni hanno perduto la loro individualità distinta e la loro parete adulta; si presentano o a parete sottile, facilmente scontinuabile, d'onde i frequenti stravasi sanguigni intestiziali oppure di forma lacunare, a lume ampio e irregolare, ripieno di globuli rossi del sangue e di moltissimi leucociti polinucleati.

Evidentemente non andremmo errati se alla neoformazione adottassimo la denominazione di pseudomixoma cistico dato il carattere tale del connettivo che prepara e precede la formazione cistica ma bisogna, nel mio caso, escludere qualunque natura neoplastica e, quindi, ho creduto che la denominazione non si adatti ed ho scelto quella di *degenerazione gelatinosa pseudocistica del connettivo* perchè ad essa si avvicina di più il concetto patogenetico che ci siamo formati della neoproduzione.

L'anatomia patologica delle diverticoliti di Meckel non comprende ancora il tipo di degenerazione connettivale da me riscontrata e non posso, quindi.

avere dei termini di paragone con quello riscontrato eventualmente da altri osservatori; si hanno però, specialmente in seguito ad osservazioni recentissime, dei processi simili a carico del connettivo di altri organi nei quali gli autori parlano appunto di « *degenerazione gelatinosa pseudocistica del connettivo* ».

Dopo la memoria interessante di Bergemann comparsa nel 1910, P. Duval, in collaborazione con Moutier, descrisse nel dicembre scorso (1926) un caso di « *fibrosi cistica* » perisinoviale del ginocchio alla quale l'A. riporta l'origine delle cisti sinoviali in contrapposto alla vecchia teoria o interpretazione di Gosselin dell'ernia della sinoviale; in seguito, nella seduta del 12 gennaio 1927 della Soc. nat. de chirurgie, Lecène ha comunicato tre osservazioni nelle quali egli ha potuto studiare le alterazioni del connettivo che si manifestano con la degenerazione gelatinosa fino alla formazione di pseudocisti; si tratta, egli dice, di « une lésion dégénérative caractérisée par la liquéfation gélatiniforme de la substance collagène qui prend un aspect « gelée de pomme » très speciale, accompagnée d'altérations cellulaires profondes qui ne semblent pas d'origine inflammatoire » o che almeno non si accompagnano ad essudazione leucocitaria e a lesioni vascolari che siamo abituati a riscontrare nelle lesioni d'origine microbica. Sulla natura esatta di questa degenerazione il Lecène non dà alcuna spiegazione giacchè la ignoranza sulla struttura chimica del tessuto connettivo non permette per ora alcuna ipotesi.

Quasi analoga lesione degenerativa, con esito in cisti, è stata riscontrata in corrispondenza del bordo esterno della fibrocartilagine semilunare del ginocchio.

Apprendo dalla pubblicazione di quest'anno del Jean che i primi casi sono stati segnalati da autori tedeschi: Ebmer (1904), Schmidt (1906), Riedel (1915), Eden (1911); in Inghilterra Furnivall (1909) e Ollorenshaw (1921); in America Phemister (1923), Fischer (1924), Allison e O'Connor (1926), Zadek-Jaffe (1927).

Dai tre casi descritti da Jean ricaviamo il concetto che la lesione si può caratterizzare una meniscite cronica pseudocistica benchè la origine infiammatoria non sia ammessa da tutti in base al reperto istologico talvolta con dati negativi per una flogosi. Le cavità cistiche sono multiple limitate da tessuto fibroso denso, privo di infiltrazione leucocitaria; i margini di queste cavità sono regolari, nettamente limitati e non rivestiti da epitelio o endotelio. Dalla sostanza amorfa omogenea, fortemente tinta dall'ematossilina si passa all'aspetto fibrillare; nel centro si forma una rarefazione dove ha sede la futura cavità cistica. Secondo Letulle, che ha studiato le sezioni istologiche, si tratta di una colliquazione del tessuto fibroso dell'organo in questione con formazioni pseudocistiche: un gran numero delle cellule fisse subisce la degenerazione idropica e, ciò che è notevole, sono precisamente le cellule fisse, che limitano le cavità cistiche, a subire questa alterazione degenerativa.

Riguardo alla patogenesi e alla etiologia regna una grande oscurità; nel 45 % dei casi è esistito un trauma e tutti mettono questo trauma in conto dello

sviluppo della lesione; la origine infettiva è combattuta per la mancanza di reperti batteriologici, di reazione leucocitaria per la R. W. negativa. Ladderhose, citato da Phemister, attribuisce la degenerazione pseudocistica a una arterite obliterante primitiva; però nei casi di Jean i vasi erano sani e pervii per cui si può supporre che l'arterite obliterante, nei casi dove esista, sia secondaria; ed allora il trauma entrerebbe provocando la chiusura vasale o emorragie ripetute.

Dopo queste citazioni riesce facile stabilire una analogia fra la lesione pseudocistica da me riscontrata nel div. di Meckel e quelle descritte dai precedenti autori dai quali ho tratto anche la denominazione di degenerazione gelatinosa pseudocistica del connettivo riferendomi al meccanismo di produzione, mentre si potrebbe realmente parlare anche di *Diverticolite di Meckel pseudocistica* giacchè nel mio caso non mancano gli elementi da porre a fondamento di una origine infiammatoria (infiltrazione diffusa di leucociti polinucleati e di linfociti disposta sopratutto attorno alla parete dei vasi).

Io credo che il mio caso si presta meglio a discutere e a dare un giusto valore ai fattori etiologici che sono rimasti oscuri a proposito delle altre localizzazioni.

Ricordo sopratutto due particolarità: 1) il diverticolo di Meckel restava attaccato al tubo intestinale mercè un picciuolo solido, quasi privo di cavità, formato da connettivo cosparso di emorragie antiche e recenti, da cui il colorito nero piceo come quello di un tessuto melanotico; la vascolarizzazione in esso era molto ridotta, i vasi obliterati o immersi in questo ammasso fibroso-emorragico; 2) essendo l'organo erniato e per di più divenuto, a lungo andare, irriducibile, era soggetto a continui traumi e, fra questi, basterebbe citare le manovre che, molteplici volte al giorno, il paziente applicava nella regione dell'ernia per tentare di ridurla o per alleviarne le sofferenze.

La parete del diverticolo è stata, quindi, sottoposta, per lungo periodo di tempo, a intensi disturbi circolatorii e a continuate azioni traumatiche, su due fattori invocati dagli autori precedenti per spiegare la meniscite pseudocistica e la degenerazione gelatinosa in corrispondenza delle guaine sinoviali. Nel mio caso si presenta anche evidente il fattore infiammatorio perchè la lesione non poteva rimanere immune dall'azione di germi provenienti dalla cavità del diverticolo. Però, secondo me, la degenerazione pseudocistica riconosce la sua origine principalmente nel disturbo circolatorio della parete e nei traumi ripetuti a cui l'organo è stato sottoposto per lungo tempo.

BIBLIOGRAFIA.

ARRIGONI e FUCCI. *Necrosi acuta del pancreas e steatonecrosi d'origine traumatica.* La Riforma medica, n. 21, 1925.

BERSAQUES. *Cisti ematica del pancreas.* Journal médical de Bruxelles, 1912, n. 40.

BROCQ. *Le pancreatiti acute chirurgiche.* Masson, Paris, 1926.

CALZAVARA. *Le pancreatiti.* Cappelli, Bologna, 1924.

CARLSLAW. *Pancreatite acuta seguita dallo sviluppo di una cisti pancreatica.* The Lancet, 1921, p. 132.

CIEZA RODRIGUEZ. *Tumori cistici del pancreas.* La Semaña medica, 1925, n. 53.

COURBOULÈS. *Rottura traumatica del pancreas.* Soc. de chirurgie de Lyon, 5 nov. 1925.

DE FRANCISCO. *Un caso di doppia cisti del pancreas; estirpazione totale per mezzo della resezione del pancreas; guarigione.* La Riforma medica, 1912, n. 8.

DESPLAS. *Ematocele pancreatico rotto nella cavità peritoneale.* Soc. Nat. de Chir., marzo 1927.

DESPLAS et PHILARDEAU. *Cisti canalicolare della testa del pancreas.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1922, n. 10.

DENÉCHAU et GIGOU. *Le pseudocisti spontanee del pancreas.* Arch. des mal. de l'App. dig. et de la Nutrition, 1924, n. 4

DE MUYDLER. *Cisti della testa del pancreas.* Annales de la Soc. belge de chir., 1926, n. 6.

EINHORN. *Sulle cisti del pancreas.* The Am. Journal of the med. Sciences, 1925, n. 3.

ID. *Tumori del pancreas benigni e maligni.* Ibid., dic. 1926, n. 6.

ESAU. *La radiodiagnosi delle cisti del pancreas.* Fortschr. a. d. Gebiete der Rontgenstrählen, 1925, fasc. 3.

FEIST. *Rottura isolata sottocutanea del pancreas.* Mediz. Klinik, 1926, n. 10.

FRIEDENWALD e CULLEN. *Cisti del pancreas.* The Am. Journ. of the med. Sciences, settembre 1926, n. 3.

GINNASI. *Cisti traumatica del pancreas; raccolta di liquido incistato nella retrocavità degli epiploon.* Soc. med. chir. della Romagna, dic. 1924.

GUTIERREZ. *Impianto nello stomaco di una fistola pancreatica consecutiva a una cisti.* Revista de Cirurgia, ottobre 1925, n. 5.

HAHN. *Contributo allo studio del trattamento delle cisti del pancreas.* Centr. f. Chirurgie, 1927, n. 10.

HAVLICEK. *Un caso operato e guarito di rottura del pancreas e della milza con rilievi sul dolore scapolo-omerale.* Centr. f. Chirurgie, 1925, n. 35.

KEMPENEERS. *Cisti del pancreas.* Annales de la Soc. belge de chir., febbraio 1927.

KEMPF. Deut. med. Woch., settembre 1908.

LEHRNBECHER. *Sulla rottura isolata sottocutanea del pancreas.* Brun's Beitr. z. klin. chir., 1924, f. 3.

MAMBRINI. *Pseudocisti traumatica del pancreas.* Soc. med. chir. di Mantova, luglio 1925.

MARCUS. *Diagnosi delle affezioni acute del pancreas con la ricerca di fermenti nel siero del sangue.* Klin. Wochenschr., 1923, n. 24.

MAROGNA. *Sopra alcuni casi di tumori cistici del pancreas.* Archivio ital. di chirurgia, 1923, n. 2.

MESA MOLES e DE DIOS JIMENA FERNANDEZ. *Un caso molto interessante di cisti glandolare del pancreas.* El Siglo medico, sett. 1926.

METZLER. *Un caso di cistoadenoma del pancreas.* Arch. f. Klin. chirurgie, 1925, fasc. 4.

MOCQUOT e COSTANTINI. *Contusioni del pancreas e false cisti traumatiche.* Revue de chirurgie, 1923, n. 1-4-10.

MOISESCU. *Sulla necrosi grave del pancreas guarita spontaneamente.* Wien. Klin. Woch., 1926, n. 7.

MUZII. *Calcolosi biliare e cisti del pancreas.* Archivio di radiologia, agosto 1926.

PARINE. *Sulle cisti del pancreas con scomparsa temporanea.* Società di Medicina dell'Università di Kazan, febbraio 1912.

PHELIP J. A. *Due casi di pancreatite.* Arch. de méd. des Enfants, 1920, n. 6.

PICQUET, LÉCÈNE, DELBET, DUVAL, FAURE. Soc. de Chirurgie de Paris, 19 nov. 1919.

PIROVAROFF. *Un caso di cisti del pancreas con necrosi dell'organo.* Roussy Vratch, 1912, n. 14.

PRIMROSE. *Cisti e pseudocisti del pancreas.* Surg. Gynec. a. Obst., 1922, n. 4.

ROCK CARLING e BRAXTON HICKS. *Sopra due casi di cisti del pancreas e loro rapporti probabili con lesioni policistiche di altri organi.* The Brit. Journ. of Surgery, 1925, n. 50.

ROSENBACH. Arch. f. Klin. chir., 1909, n. 2.

ROTH. *Cisti del pancreas.* Amer. Journ. of Surgery, 1925, n. 11.

RONCHETTI. *Cisti del pancreas.* Policlinico, Sez. pratica, 1922, fasc. 31.

ROSSI. *Su di un caso di cisti del pancreas.* Minerva medica, luglio 1926.

ROSSONI. *Cisti traumatica e pseudocisti del pancreas.* Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche, febbr. 1926.

SAUGUES. *Cisti e pseudocisti del pancreas.* Soc. de Chir. de Lyon, febbr.-marzo 1925. Analoghe comunicazioni di BERAARD e WERTHEMEIR e di SANTY).

ALLISON and O' CONNOR. Surg. Gynec. a. Obst., 1926, 42:259.

ANDREI. *Pseudomixoma peritoneale d'origine appendicolare.* Atti della Soc. ital. di chir., 1921.
ANTONELLI. *Chirurgia dei diverticoli intestinali.* Venezia, 1905.
BRASSER. *Ulcera peptica perforante del div. di Meckel.* Zentralblatt f. Chirurgie, 1924.
DÉLÉTER. *Pseudomixoma del peritoneo d'origine appendicolare.* Revue de Gynaec. et de Chir. abdom., 1913.
DESBORDES. *L'infiammazione acuta del div. di Meckel.* Thèse de Doctorat, 1923.
DIATTI. *Pseudomixoma del peritoneo d'origine appendicolare.* La Clinica chirurgica, 1914.
DUVAL et MOUTIER. Soc. nationale de chirurgie, decem. 1926.
ELONER. Münch. Med. Woch., 1904, 51, 1737.
FIRKETT. *Le cisti epiteliali primitive del peritoneo.* Arch. de méd. exp. et Anat. pathol., 1912.
FRAENKEL. *De l'affezione nominata « pseudomixoma del peritonéo ».* Münch. med. Woch., 1912.
GREY TURNER. *Diverticoliti.* The Lancet, 1920.
HUMBERT. *L'ulcera peptica del div. di Meckel.* Soc. de chir. de Lyon, 1924.
HAMMESFAR. *Pseudomixoma cistico dlel'appendice.* Deut. med. Woch., 1913.
JACKSON. *Ulcera emorragica del div. di Meckel.* Annals of Surgery, 1924.
JEAN. *Cisti della cartilagine semilunare esterna del ginocchio (meniscite cronica pseudocistica).* Soc. nat. del Chirurgie, 1927.
LECÈNE. Soc. nat. de Chirurgie, 10 gennaio 1927.
LEJARS. *La maladie gélatineuse du peritoine d'origine appendiculaire.* La Semaine méd., 1912, nn. 10-11.
LEONTIEFF. *Pseudomixoma peritonei ex processu vermiformi.* Roussky Vratch, 1913.
LITTLER. *Div. di Meckel strozzato in un'ernia crurale.* The Brit. med. Journ. 1924.
MAXWELL TELLING. *Diverticoliti.* The Lancet, 1920.
MOREAU et MOURDOCH. *Diverticoliti del digiuno.* Arch. franco-belges de chir., 1925.
PASCALE. *Ulcera peptica del div. di Meckel.* Soc. ital. di chir., 1925.
PIQUINE. *Un caso di pseudomixoma del peritoneo per cisti dell'appendice.* Roussky Vratch, 1911.
SCHILDHAUS. *Pseudomixoma peritoneale causato da resti del canale onfalo-mesenterico.* Virchow's Archiv f. path. Anat., 1923.
SLOVER. *Un caso di infiammazione del div. di Meckel.* Annals of Surgery, 1924.
SUZUKI. *L'adenomioma e l'adenomatosi endometrioide dell'appendice.* Virchow's Arch., 1924.
TUGULEA e BALAN. *Considerazioni genearli sui tumori cistici del peritoneo.* Spitalul, 1922.
WATTS EDEN. The Lancet, 1912.
WILSON. *Cisti dell'appendice vermiforme.* The Lancet, 1912.
ZADEK-JAFFE. *Cisti della cartilagine semilunare del ginocchio.* Archives of Surgery, novembre 1927.

Roma, 1928 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXV Roma, 15 Novembre 1928 Vol. XXXV-C (fasc. 11)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

2ª Clinica chirurgica della R. Università di Napoli
diretta dal prof. Fabrizio Padula

Note critiche sulla estirpazione della vescichetta biliare.

Prof. Gaetano Balice,
aiuto e libero docente di patologia chirurgica.

Lo studio accurato della letteratura riguardante gli interventi sulla cistifellea mi ha mostrato una scissione quasi netta fra i chirurgi italiani ed esteri, che vedono nella colecistectomia una operazione di scelta incondizionata e quelli che difendono al contrario l'efficacia della colecistostomia. A me è parso pertanto che l'urto delle due tendenze siasi verificato più intorno a modalità di tecnica ed a constatazioni cliniche postume, che intorno a resultati di indagini sperimentali di ordine fisiologico. Le ricerche dirette ad approfondire l'intima funzione della vescichetta biliare furono trascurate, si può dire completamente, fin quasi all'epoca nostra, prima di che non è presumibile che si avessero elementi esatti di valutazione per l'ablazione della cistifellea. Ciò spiega come molti AA. potessero parlare della colecistectomia come di un intervento tendente ad asportare un'appendice inutile.

Gli attuali sviluppi della istofisiologia o della fisiopatologia mi dispensano dal fermarmi sulla inesattezza di simili trapassate concezioni ed esprimo senz'altro il convincimento personale che la vescichetta biliare abbia un'importanza fisiologica molto superiore a quella d'un serbatoio, pur non potendo essere la sua asportazione dannosa alla economia organica se non per via

indiretta, e precisamente per le possibili conseguenze, che potrebbero derivare dall'esaltazione della microflora intestinale per l'assenza dell'azione inibitrice su di essa spiegata prevalentemente dalla bile cistica, come io ebbi a dimostrare ampiamente attraverso ricerche sperimentali.

Per la vescichetta biliare si potrebbe non solo sollevare una questione affine a quella riflettente l'appendice cecale, che, pur dotata di incontestabile valore funzionale, è sacrificata quando, perduti gli ordinari attributi fisiologici per processi morbosi diversi, si renda nociva alla vita dell'individuo, ma sarebbe d'uopo sopratutto considerare che tutti gli organi, che resistono alla cernita della filogenesi, fanno parte integrale ed imprescindibile del nostro organismo, sanzionando un principio generico di biologia.

I primi arditi e brillanti tentativi sperimentali nel campo della chirurgia biliare sono di un italiano, Francesco Zambeccari (1630), che eseguì per primo e per consiglio di Galileo l'estirpazione della vescichetta biliare assistito dal Bonucci e le resezioni epatiche assistito dal Ciarpaglini. Di poi il Teckop nel 1667 asportò nei cani la cistifellea e nel secolo XVIII vennero alla luce altri lavori sperimentali per opera di Malpighi, Taubrin, Bon, Verhey e Seeger, al quale ultimo parve di essere riuscito ad ottenere un'idrope della cistifellea con la legatura del dotto cistico. A quelli sperimentali seguirono tentativi sull'uomo per opera di Stalpart van der Wiel (1687), Amyand (1738), Müller (1742) e poi da I. L. Petit, Courvoisier, Thudicum, Colzi, Winiwarter, Feuger, Durante, Langenbuch, il quale ultimo nel 1882 dettò le norme dell'intervento di colecistectomia, che s'intitola a lui.

Antichi sono dunque i primi tentativi di estirpazione della vescichetta biliare, ma molto di recente si sono intraviste le indicazioni precise di un simile intervento, specie per l'illuminato incremento dato allo studio delle malattie del ricambio ed in particolare a quello della diatesi calcolosa, che si è creduta per molto tempo la ragione prevalente di demolizione della cistifellea. Infatti tanti AA. pensarono che per non far formare la pietra bisognasse demolire la cava, e di ciò si fece sostenitore specialmente il Richardson; ma siffatta teoria non può essere accettata senza riserve, poichè a mio avviso per la spiegazione dei fenomeni patologici è mancata anche un'attenta osservazione di certi fatti clinici, o magari di certi dati di necroscopia, perchè sono innumerevoli i casi riferiti di calcolosi recidivante dopo colecistectomia con e senza riformazione della vescicola biliare a spese del moncone del dotto cistico e, fatto molto più eloquente, la calcolosi delle vie biliari con assenza congenita della cistifellea. Il Perego, per esempio, illustrò il caso di un uomo, che aveva subita l'asportazione di un calcolo biliare del volume di una piccola noce ed era risultato sprovvisto completamente di cistifellea, pur avendo avuto una sindrome colelitiasica spiccata.

L'estirpazione della vescichetta biliare mi pare fosse stata portata sino al corrivo, quando si giunse a praticarla in certe manifestazioni morbose posttifiche per la constatazione fatta che la colecisti avesse la capacità di trattenere i bacilli di Ebert. Recentemente difatti Barillari e Rodriquez riferirono sopra un caso di febbre tifoide cronica inguaribile superata con la colecistectomia e si dichiararono convinti che i portatori di simili bacilli dovessero essere curati in siffatta maniera.

È possibile giustificare in questi casi un intervento simile che, sia pure in vista dei progressi attuali della chirurgia, è suscettibile di pericoli per la vita dell'infermo? Si può ammettere che si asporti a freddo la vescichetta biliare per il pericolo che una colecistite possa in avvenire nuocere gravemente alla vita del malato; ma non si potrebbe giustificare un tale provvedimento curativo solo per il sospetto che il bacillo di Ebert fosse annidato nella cistifellea, mentre potrebbe essere annidato contemporaneamente nell'intestino o in un altro organo.

Per quanto concerne l'asportazione della cistifellea minata da una infezione, che in un dato momento potrebbe esplodere pericolosamente, non vi ha più ragione di dissenso, perchè qui va applicato integralmente il concetto, che informa la terapia chirurgica dell'appendicite nell'attuale periodo di sviluppo della chirurgia in genere e di quella addominale in ispecie. Per i processi infiammatori che avessero già invasa la compagine della vescichetta e che non subissero una regressione spontanea in virtù delle difese naturali, e come tali potessero essere causa di gravi conseguenze, l'intervento di demolizione diventa necessario e si potrebbe qui ripetere ciò che Faure ripeteva a Brulé circa gli interventi per appendiciti acute, subacute, croniche « qu'il y a pour le médecin une responsabilité beaucoup moins grande à faire opérer une appendicite qui n'existe pas dans la crainte de ne pas faire opérer une appendicite qui existe, qu'à ne pas faire opérer une appendicite qui existe dans la crainte de faire opérer une appendicite qui n'existe pas ». Sono cioè di avviso che tutti i processi infiammatori acuti e cronici debbano essere motivo di intervento ectomizzante, pur riconoscendo tutta l'importanza funzionale dell'organo che si demolisce. In fondo questo è il ragionamento che guida il clinico quando deve procedere ad amputazioni. È superfluo parlare dell'indicazione ectomizzante nei processi neoplastici. In questa mia veduta sono d'accordo con altri AA. ed anche il Walker, che sosteneva essere un decimo dell'umanità portatrice di calcoli nella cistifellea e doversi intervenire chirurgicamente sulle vie biliari nella colecistite siero-purulenta acuta con pericolecistite, nei dolori persistenti per aderenze tra cistifellea, intestino, stomaco ed epiploon, nell'ostruzione cronica del coledoco, nell'empiema cronico della cistifellea, concludeva essere la colecistectomia operazione di scelta solo nella colecistite. Approssimativamente diceva la stessa cosa anche Robson Mayo, il quale a proposito della colecistectomia nella colelitiasi ordinaria, diceva non essere necessaria quando la cistifellea non fosse seriamente danneggiata ed il dotto cistico non fosse nè ulcerato, nè ristretto.

Haberer, Lilienthal, Gosset, Lane, Losio, Moore, Deaver, Reiman, Guthrie, Mathieu, hanno invece difeso la colecistectomia come intervento di scelta. L'Haberer con esperimenti sui cani e sui gatti vide che a spese del moncone del dotto cistico poteva svilupparsi una nuova vescichetta e raccomandava che quel dotto fosse asportato tutto, pensando col Richardson che nella vescichetta fosse la sorgente dei calcoli. Il Gosset, commentando i resultati di 43 interventi sulle vie biliari, dei quali 27 erano stati di colecistectomia, dava a quest'ultima il valore di operazione di scelta ed indicava la colecistostomia nelle grandi infezioni, in malati troppo deboli e come operazione di attesa. Il Lane difese la colecistectomia, poichè anch'egli pensava che così venisse allon-

tanato il terreno propizio allo sviluppo dei calcoli e si ottenesse una guarigione radicale. Riportò una casistica di 77 infermi operati personalmente. Il Losio definì la colecistectomia l'atto operativo che offre le migliori garenzie contro la recidiva ed espone il meno possibile a quei disturbi, talora residuanti, noti sotto il nome di false recidive, che talora possono dipendere da uno spasmo dell'ampolla di Vater e richiedere un intervento di coledoco-duodenostomia. Il Moore in uno studio comparativo dei resultati a distanza della colecistostomia e della colecistectomia fatto su 3000 interventi sulle vie biliari concluse per la bontà dell'ectomia. Mayo da un'inchiesta su antichi operati delle vie biliari nel 1917 trovò guariti completamente il 53% degli stomizzati, il 71 % degli ectomizzati. E. Rybas y Rybas ultimamente innanzi all'Accademia di Scienze Mediche della Catalogna riferì intorno ai resultati tardivi della colecistectomia per litiasi biliare. In una statistica personale di 420 casi di colecistectomia, il relatore osservò una mortalità del 5 %; nell'85 % dei casi ottenne la perfetta *restitutio ad integrum;* nel rimanente 15 % dei casi si ebbero strascichi di varia natura. In un certo gruppo di pazienti dopo l'operazione si verificarono nausee, vomiti, dolori infraepatici, lieve insufficienza epatica, che sparirono con un regime appropriato. Altri infermi ebbero dolori tardivi, uno per la esistenza concomitante di una ulcera duodenale, altri per ostruzione del coledoco o per eccessiva irritabilità del simpatico. Un piccolo numero soffrì di molestie consecutive all'apertura del ventre, più numerosi furono quelli che si lamentarono di molestie varie dovute a pericolecistite e periduodenite, a pericolite, che avevano determinato stenosi, aderenze, ecc. Gli infermi che soffrivano simultaneamente di affezioni vescicali, di appendiciti, di coliti non ottennero risultati conclusivi dopo il semplice intervento sulla cistifellea. Si ebbero recidive vere o false e queste ultime dovute a calcoli preesistenti all'intervento. L'oratore richiamò l'attenzione sul fatto che il dotto cistico va estirpato sino alla sua confluenza col coledoco per evitare il pericolo di dar luogo alla formazione di una vescichetta rudimentale. Credo interessante richiamare l'attenzione su quanto in fine della sua relazione Rybas y Rybas ebbe a dichiarare, che cioè non bisogna dimenticare che l'atto operativo cura la lesione locale, mentre la tendenza morbosa resta e va signoreggiata specialmente con le cure mediche. E perchè dunque non potrebbe bastare la sola asportazione del calcolo seguita da un'intensa e diligente cura medica?

La colecistectomia dunque è un'operazione chirurgica passata sotto il controllo di una serie illustre di patologi e di clinici e non si può a meno di accettarla con tranquillità nella cura di quegli infermi, che ne fossero bisognevoli. Tutti sono stati di accordo nell'indicarla nei casi di neoplasma locale e limitato, nelle ostruzioni invincibili del dotto cistico, nelle colecistiti acute, nell'empiema, in seguito a fistola cronica da colecistostomia, nelle ferite della vescichetta e del dotto cistico, laddove unanimi controindicazioni sono state viste nello stato grave del malato, nelle forti aderenze pericolecistiche, nell'obesità estrema, nelle affezioni pancreatiche.

Vi è però una serie di chirurgi che da molti anni hanno sostenuto la bontà dell'intervento di colecistostomia a preferenza di quella di colecistectomia.

Il Lejars fin dal 1896 sosteneva che l'operazione di Langenbuch della cura della litiasi biliare, sotto l'apparenza di operazione radicale, riusciva spesso incompleta nei suoi effetti, perchè la malattia non era nella colecisti, ma nell'infezione del fegato e delle vie biliari, causa a suo giudizio della produzione dei calcoli ed aggiungeva che la colecistectomia esponeva l'individuo ad un pericolo grave in caso di un'ulteriore ostruzione del coledoco, non potendosi provvedere al drenaggio delle vie biliari con una colecistostomia. Il Lejars era preoccupato di annullare una via di scolo, utile a risolvere le angiocoliti e riteneva la colecistostomia intervento di elezione. Riservava la ectomia ai casi di gravi alterazioni della parete vescicolare ed a quelli di calcolosi limitata assolutamente alla vescicola biliare. L'Harris con un lavoro clinico sperimentale insorse contro quei chirurgi, che ritenevano la cistifellea un organo non necessario ed utile solamente ad apprestare ricetto ai calcoli e perciò capace di minare la vita dell'uomo. Egli invece ritenne che la vescichetta biliare fosse la valvola di sicurezza del fegato e sottolineò i casi in cui, avendo trovata la cistifellea atrofica e vuota, la guarigione era stata impossibile. La rimozione di quest'organo condurrebbe naturalmente alla dilatazione dei dotti biliari con stasi di bile e facile infezione del fegato, nonchè alla non rara ricomparsa di calcoli biliari.

Ma vi è un lavoro assai recente di Darner e Cullen sui risultati finali di 296 casi in cui la cistifellea fu drenata e non asportata: sei tumori maligni, 14 colecistiti acute e cancrenose, 8 colecistiti perforate, 248 colecistiti e colelitiasi croniche di cui 104 con riacutizzazioni al momento dell'atto operativo, 25 casi di colelitiasi scoperte durante operazioni addominali. Dei 290 casi, tanti perchè nei 6 casi di tumori maligni la cura fu palliativa, 29 morirono, 19 ebbero bisogno di ulteriore trattamento, 228 guarirono.

Gli AA. concludono che nei casi in cui è pericolosa l'asportazione, il drenaggio della vescichetta biliare può dare ottimi risultati. Ugualmente illogica sarebbe la colecistectomia nelle pancreatiti croniche con ittero, nelle quali, se l'intervento di scelta è la colecisto-gastrostomia, la colecistostomia ha dato in più della metà dei casi una guarigione completa e rapida, pur avendo richiesto successivamente un intervento di colecistoenterostomia per curare la fistola biliare (Mallet-Guy).

In tutte queste raccolte di casi clinici operati sulle vie biliari a me pare che si sia badato più a studiare il problema anatomo-chirurgico che a vagliare l'importanza fisiologica dell'organo che si doveva asportare. Ho avuto insomma l'impressione che le ricerche fossero state rivolte più a curare la perfezione chirurgica delle diverse varietà d'interventi che a misurare lo squilibrio organico per la perdita della vescichetta biliare. Studi contemporanei hanno elevata l'importanza di questa contro i partigiani della colecistectomia, che le avevano attribuito un significato filogenetico poco importante in base alla sua eventuale assenza congenita, tanto che ne consigliavano l'asportazione appena potesse essere causa di disturbi.

Non è accettabile il motivo dell'eventuale assenza congenita per vedere nella cistifellea un organo quasi del tutto inutile, perchè tale assenza può riguardare qualsiasi organo ed in ciò la teratologia insegni. Anzi, se si ammette

dal punto di vista embriologico che l'importanza degli organi possa desumersi dalla priorità del loro sviluppo, si potrebbe affermare (ciò che sarebbe non serio) che la vescichetta biliare è più importante della vescica urinaria. Difatti nelle larve di rana esiste una cistifellea quando non vi è traccia ancora della vescica e nell'uomo l'abbozzo cistico, origine della vescicola biliare, è precocissimo. Anche la teratologia dà una prova dell'importanza di quest'organo, per quanto quella prova sia negativa, nella persistenza impressionante della vescichetta biliare nella specie umana, essendo stati segnalati appena una trentina di casi di assenza congenita di essa. La fisiopatologia con l'ormai indiscutibile riproduzione di una cistifellea rudimentale dopo gli interventi di ectomia avvalora quanto stiamo asserendo e così da un complesso di ragioni di ordine embriologico, teratologico, fisiopatologico, e posso aggiungere anche di ordine sperimentale, dobbiamo concludere che l'organo in parola non è inutile ed ha bensì un'alta importanza della quale il chirurgo deve tener debito conto.

Se la soppressione completa o la diminuzione funzionale della colecisti non colpisce fatalmente la vita organica, le apporta di certo un disturbo e Chirray e Pavel nell'insufficienza vescicolare vedono il sostrato anatomo-fisiologico di una serie di tipi clinici, che si propongono di isolare e definire progressivamente ed aggiungono che quelle sindromi, talune nettamente definite, altre di minore importanza, possono intanto sparire o persistere secondo che la deficienza della contrattilità vescicolare (cui gli AA. dànno molta importanza) è o no compensata da un'azione vicariante delle altre vie biliari e del fegato stesso.

Allo studio dell'importanza fisiologica della vescichetta biliare hanno atteso illustri fisiologi ed istologi e tutti concordemente l'hanno ammessa ed io dalle mie svariate ricerche ho tratto il convincimento che la funzione della cistifellea sia tutt'altro che trascurabile.

Lungi dalla pretesa di stabilire la intangibilità di questo organo oso affermare che non è legittimo asportarlo senza aver vagliato profondamente le ragioni di un simile provvedimento, che di solito ho visto prendere per la cura della colelitiasi ove l'asportazione dei calcoli con una successiva cura medica appropriata potrebbe essere sufficiente, quando l'organo non fosse anatomicamente molto compromesso.

La vescichetta biliare sia asportata ogni qualvolta si abbia la ragione di temere che la sua presenza possa creare mali peggiori e la si risparmi in tutti gli altri casi. Solo così il chirurgo sfaterà la triste credenza che voglia sempre demolire, facendo consistere l'opera sua in una manualità aggressiva e mostrerà che al di sopra di una passione operatoria vi è la coltura scientifica, che lo guida nell'interpretazione dei fenomeni che è chiamato a curare.

Prima di finire voglio rammentare che della colecistotomia seguita da colecistorrafia si trovano pochi ricordi nella letteratura, mentre io penso che sia proprio questo l'intervento di elezione nella colelitiasi, quando si possano escludere con uno stato settico della vescichetta biliare profonde alterazioni anatomiche di essa e quando si usi la prudenza di lasciar drenato l'addome.

BIBLIOGRAFIA.

BALICE. *Influenza della bile sullo stato della flora batterica intestinale negli animali privati della vescichetta biliare.* Policl., Sez. chir., 1927, pag. 501.

ID. *Ricerche sul contenuto colesterinico del siero di sangue in rapporto alla colecistectomia.* Riforma medica, 1927.

ID. *Influenza della estirpazione della vescichetta biliare sulla digestione dei grassi e delle sostanze proteiche.* Morgagni, 1928, pag. 835.

CHIRAY et PAVEL. *Physiologie de la vésicule biliaire.* Presse médic., pag. 713, 1925.

DARNER et CULLEN. Surgery Gynec. and Obst., vol XXXVIII, 1923.

DEAVER et REIMAN. The Journ. of the Amer. Med. Assoc., n. 2, 1924.

GOSSET. Journal de Chirurgie, pag. 1, 1911.

GUTHRIE. Interstate Med. Journal, 1917.

HABERER. Relaz. al XXXIII Congr. della Soc. Tedesca di Chirurgia.

HARRIS BROWNLEE. Medical Record, 10-12-1904.

LANE. The Journ. of the Americ. Med. Assoc., nov. 1915.

LEJARS. *Indications de la cholécystectomie et de la cholécistostomie dans la lithiase de la vésicule biliaire.* Revue de Chirurgie, 1917.

LILIENTHAL. New-York Medical Journal, 1911.

LOSIO. *Osservazioni sopra le indicazioni dei principali atti operativi nella litiasi biliare.* La Clinica Chirurgica, 1917.

MALLET-GUY. *Pancréatites chroniques avec ictère; valeur et résultats éloignés de la cholécysto-gastrostomie.* Masson et C., édit., 1925.

MATHIEU. Paris médical, 1925.

MOORE. Surgery Gynecology and Obstetrisc, 41, 1921.

MAYO ROBSON. The British Med. Journ., n. 2858, 1906.

PEREGO. Riforma Medica, pag. 141, 1906.

RICHARDSON. Boston Medical and Surgical Journal, 1904.

E. RYBAS Y RYBAS. L. c. in Riforma Medica, 1928, pag. 115.

WALKER. Comunicaz. all'Assoc. Med. della Valle del Mississipì, ott. 1905.

II.

OSPEDALE ALBERTI DI SAN GIOVANNI VALDARNO.

Due casi guariti di chirurgia calcolosa con ittero completo da ostruzione del coledoco

per il prof. dott. PIETRO BASTIANELLI, Direttore Sanitario e Chirurgo Primario già 1° assistente nella Clinica Chirurgica di Firenze.

I 2 casi di chirurgia biliare che illustro posseggono, credo, una certa importanza così da interessare il chirurgo: uno è di chirurgia calcolosa del coledoco retroduodenale, l'altro parimente del coledoco ma all'estremo cistico-epatico.

Nel 1° caso si trattava di un calcolo inchiodato sopra l'orifizio della ampolla del Vater e cioè retroduodenale e la cui inspostabilità a ventre aperto fu constatata per tentativi inutili di renderlo sopraduodenale ovvero di fargli superare l'orifizio papillare Vateriano e costituisce il primo caso della presente nota. Un artifizio di tecnica e un atto complementare operativo furono

in questo caso adoperati. Ha permesso il primo di scegliere la tecnica operativa più adatta e può riguardarsi come artifizio di tecnica a scopo diagnostico interoperativo, l'altro più che artifizio atto operativo complementare che favorì la cicatrizzazione delle suture dei condotti coledoco e duodenale nella coledocotomia transduodenale alla Kocher.

Comincio colla descrizione di questo primo caso.

G. Orsola coniugata C., di anni 51, entrò nell'ospedale il 12 gennaio 1926 con diagnosi di colecistite calcolosa: itterizia. Racconta che nel 1919 sofferse la prima colica di notte verso le 24 e che durò 11 ore circa. Fu abbastanza violenta con vomito, dolore alla spalla destra. Cessò con applicazione calda e iniez. di morfina. Non seppe riferirle causa alcuna.

Dopo un anno di riposo si può dire che mensilmente sopraggiungeva una colica più o meno intensa della durata di 6-7 ore colle solite caratteristiche. Notò dopo la colica urine scure del colore del vino di marsala. Negli ultimi mesi prima di entrare nell'Ospedale ogni 5-6 giorni andava incontro a coliche con itterizia, urina scura. Alla radiografia non furono rilevate ombre di calcoli ma solo uno stiramento verso destra del margine superiore della prima porzione del duodeno che mi rafforzò sempre più nel concetto di colecistite calcolosa e pericolecistite (aderenze).

Si consiglia l'atto operativo.

Esame obbiettivo. Soggetto a grande sviluppo scheletrico, pelle arida, masse muscolari ipotrofiche e cadenti. Sclere leggermente itteriche e così la cute lievemente giallastra. Le orine fanno riconoscere traccie di pigmenti biliari (Gmelin), feci colorate abbastanza. Cuore a toni sfumati; nulla ai polmoni. Fegato non aumentato di volume, non si palpa la colecisté, soltanto la sede topografica di questa è dolorosa assai vivamente. Non si rilevano dolori speciali in altri punti dell'addome.

Operazione 14 gennaio 1926. Panneurol un'ora avanti narcosi etera gr. 140. Incisione paracostale (Courvoisier-Sprengel).

Si constata che il fegato è piccolo a bordo anteriore tagliente di colorito normale. Si circonda con compresse calde il fegato, esplorando la faccia inferiore, si palpa un calcolo grosso come una ciliegia che è nascosto e ricoperto da aderenze valide, tenaci, provenienti dal grande epiploon e dal mesocolon (perforazione coleciste e funzione plastica dell'epiploon). Facendomi strada cautamente tra queste arrivo al calcolo aderente alla parete gastrica e duodenale. Però per estrarlo, avendo dovuto sezionare col bisturi i tessuti aderenziali che lo circondano, constato che il calcolo assai grosso moriforme di colorito nero, è incuneato parzialmente in una coleciste retratta atrofica, piccola, sclerotica. La parete di essa si è addirittura fusa colle pareti anteriori del duodeno e del piloro. Però non esiste comunicazione di sorta col lume del duodeno e dello stomaco.

Mi parve che si dovesse trattare di perforazione della coleciste e di un tentativo per attraversare la parete duodenale-gastrica e entrare nel lume del tubo digerente. Alcuni patologi chirurghi ammetterebbero solo questa via per l'espulsione per la via aborale di grossi calcoli.

Noto ancora che aperta la coleciste per estrarre il calcolo non fuoriesce nemmeno una goccia di bile. Date le aderenze di fusione colle pareti gastroduodenali, non credetti prudente perchè impossibile di isolare la coleciste senza ledere le pareti del tubo digerente, di eseguire la colecistectomia e praticai una sutura di ciò che rimaneva delle pareti colecistiche per obliterare la cavità colecistica perchè la fellèa era vuota di bile e perchè la palpazione che io potei fare di un cordone grosso come una penna di oca duro e sclerotico lungo 2 cent. e che mi parve il cistico mi fece pensare se non alla sua totale ma almeno alla sua parziale obliterazione. Fu allora però che io ebbi la sensazione che un calcoletto grosso come un chicco di granturco mi fosse scivolato tra le dita.

Purtroppo le aderenze non mi permisero di mettere in evidenza il coledoco sia esponendolo alla vista e tanto meno palpandolo.

Le condizioni della paziente non permisero prolungare l'atto operativo come io avevo intenzione di fare mettendomi alla ricerca del coledoco ed esplorandolo magari per sonda dal basso con un metodo del caso e cioè per la strada anatomica di cui parlerò diffusamente dopo il 2° intervento. Il decorso fu normale. Rapida chiusura della ferita con emissione di piccola quantità di bile in circa 25 giorni. Guarigione. Tornata a casa stette bene per 2 mesi poi incominciò a provare di nuovo coliche acute con dolori ubicati non alle spalle e sotto le coste a destra, ma invece presso il bellico con qualche brivido, elevazioni modiche febbrili che si dileguavano senza sudori. Sopraggiunsero anoressia, dimagramento.

Avanti di passare al 2° intervento mi sembrano giuste alcune osservazioni critiche al 1° atto operativo.

Durante un atto operativo così complesso e che tanto si distacca dall'usuale sulla colecistite calcolosa libera dobbiamo osservare come le aderenze della coleciste al duodeno fossero state previste dal radiologo per la deformazione da stiratura in atto del margine superiore del coledoco.

Fu la mia condotta logica e giusta nel caso in termini? Certo le aderenze-fusione della parete della coleciste col duodeno e coll'estremità distale gastrica non mi permisero di resecare la parete della coleciste per eseguire una colecistectomia.

D'altra parte la mancanza di bile nella cistifellea e la palpazione del cordone duro attaccato all'estremità inferiore della coleciste alterata a fatica riconoscibile dopo averla scolpita tra le aderenze, mi fecero ritenere esso cordone come risultato di obliterazione del cistico (e non mi parve potere essere il coledoco per la sede, e l'origine, la direzione e la lunghezza (2 cent.). È però vero che io palpai al di là del cordone un calcoletto grosso come un chicco di granturco che mi scivolò dalle dita e che io non potei più palpare per le ragioni suddescritte.

Certo può darsi che per stratificazioni ulteriori ingrossandosi questo piccolo calcolo sia divenuto quello grosso come una ciliegia incuneato nel coledoco.

2° intervento. — Un mese avanti dell'atto operativo il dolore era quasi continuo, intensissimo, ma erasi ubicato in sede paraombelicale e sulla traversa omonima con febbre a 40°, a tipo bilio-tossico dello Chauffard, ittero completo, feci acoliche, prurito cutaneo gravissimo e nella ultima settimana vomito continuo, emaciazione impressionante.

E. O. Polso lento 62, T. 40° con brividi iniziali e sudori profusi nella discesa termica. Urine con pigmenti biliari abbondantissimi (bilirubina).

Colpisce a prima vista la magrezza della donna e l'ittero intenso che colora le sclere e la cute. Espressione fisionomica sofferentissima, coscienza affievolita, tiene il decubito dorsale, emette qualche lamento.

Il cuore non è ni limiti normali essendo la punta del cuore spostata al di fuori della mammillare; non esiste soffio.

I polmoni sono liberi.

Il fegato presenta aumentata la sua aia assoluta e resulta nel suo margine anteriore debordante alla pressione e alla palpazione.

Il dolore non è in sede colecistica ma è spostato e quasi fisso a destra del bellico a un dito da questo e sotto subito la traversa ombelicale. Ripetutamente provando la localizzazione dolorosa ivi ha il massimo d'intensità. Domina su tutti i fatti anamnestici per avviarci ad una diagnosi con molta probabilità, il dato che io operatore possedevo e cioè la sensazione avuta dello scivolamento e spostamento del calcolo che non poteva essere avvenuto che verso il coledoco. Infatti tutta la coorte sintomatologica dà affermazione di

realtà a questa ipotesi interoperatoria. L'apparizione del dolore inizia due mesi dopo dell'intervento, e che se si può riferire a possibili deviazioni dietetiche della donna si può anche mettere in relazione ad aumento di volume del calcoletto scivolato nel coledoco per successive incrostazioni coleasteriniche che in seguito gli fanno bloccare il lume del coledoco inchiodandolo sopra la papilla Vateriana. E da allora le prime coliche assai dolorose seguite da ittero con febbri lievi e da allora l'apparizione del dolore dalla regione colecistica alla regione periombelicale sotto della traversa omonima: questo spostamento indica la causa del dolore aver sede sul coledoco e meglio sulla estremità sua inferiore. Da allora lo scoppio della occlusione acuta e permanente del coledoco e dell'ittero gravissimo, con vomito e dolore violentissimo. Se un mese prima si poteva pensare al doloroso indomani (Chauffard) dei colecistectomizzati con tutte le sofferenze da aderenze e compressione sul duodeno e anche piloro fino alle *stenosi parabiliari* (M. Lagravinese, *Policl.*, Sez. chir., fasc. I, 1926) adesso per i dati anamnestici e per i sintomi presentati la diagnosi di calcolo del coledoco appare razionale e l'unica. Causa il vomito non può ripetersi l'osservazione radiografica.

Operazione, 5 nov. 1926, diagnosi: calcolosi del coledoco con ostruzione completa, ittero da ritenzione; febbre ad andamento bilio-tossico.

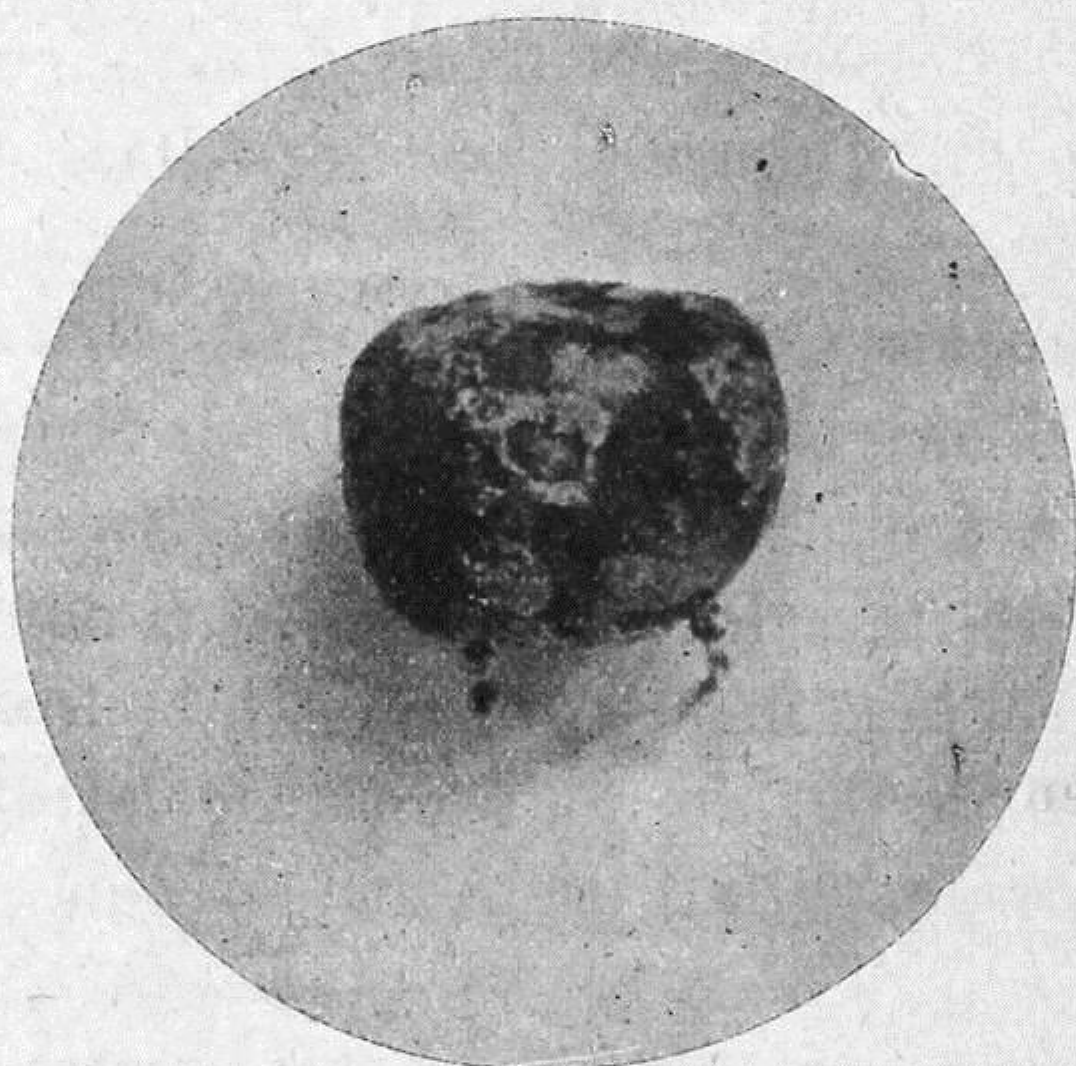


FIG. 1.

Si somministra per 3 giorni, 4 gr. di cloruro di calcio p. d. Etero-narcosi. Incisione pararettale esterna nel 3° inferiore (De Rubaix, Donati). Aperto l'addome con questa incisione che mi permette il dominio della regione sottoepatica e del duodeno trovo che lo stomaco è stirato in basso e a destra per aderenza tra la faccia anteriore di esso e la faccia inferiore del fegato. Libero lo stomaco e vedo che la regione sottoepatica è nascosta tra fitte aderenze. Riconosciuto il duodeno lo trovo avvolto da strato di aderenze assai spesse. Allora palpando circa la metà della faccia anteriore della 2ª porzione del duodeno o discendente ho la sensazione di un corpo estraneo rotondeggiante duro, del volume di una ciliegia che mi pare un calcolo ubicato retro duodenalmente o se no impigliato attraverso all'orifizio della papilla del Vater.

La mobilizzazione del duodeno a sinistra e la possibilità di ispezionare direttamente la faccia posteriore del duodeno con questo artifizio tecnico è resa impossibile per il blocco di aderenze che avvolgevano il lato sinistro del duodeno discendente. Allora sfondando il legamento epato-duodenale (prima parte della manovra dell'Haasler e che io non conoscevo) pensai di poter arrivare a stabilire ad individuare con precisione il grosso calcolo (come una grossa ciliegia) e avvertire ch'esso era al disopra dell'orifizio dell'ampolla del Vater. Stabilita la sede io ritenni opportuno e soltanto possibile la coledocotomia transduodenale del Kocher.

Per questa io condussi un'incisione di circa 4 cent. parallela all'asse della 2ª porzione del duodenale a metà circa della lunghezza del duodeno (2ª porzione).

Circoscritto ed isolato con quadrati di flanelle al cloruro di sodio (soluz. normale) il campo, sezionai la parete anteriore del duodeno, la parete poste-

riore e quindi la parete assottigliata del coledoco causa la distensione del calcolo e potei allora estrarre il grosso calcolo. Un fiotto di bile tenne dietro alla sua liberazione. Allora con rapide detersioni con seta finissima praticai una sutura continua della parete coledocica della posteriore duodenale e della anteriore. Questa a due strati. Fu allora che per tenere in riposo le 2 suture duodenali pensai di provvedervi procedendo ad una gastrodigiunostomia posteriore transmesocolica alla Von Hacker seguita da esclusione del piloro alla Parlavecchio. Tamponamento scarso e lasso della regione sottoepatica e paraduodenale. Il calcolo del volume di una grossa ciliegia presentava sfaccettature di colore giallognolo con macchie marrone. Era (esame ulteriore) in massima parte (V. fig. n. 1) costituito da coleasterina. Al 3° giorno la garza fu lievemente tinta di bile ma da quel giorno più nulla. L'ittero cominciò subito a diminuire, la febbre si abbassò, non ebbe più i salti consueti e in 10 giorni scomparve. In 15 giorni le urine persero i pigmenti, e le feci si scolorarono del tutto. Dopo 1 mese circa uscì dall'ospedale con la ferita non cicatrizzata che dopo 20 giorni si chiuse. Non ebbe più sofferenze di sorta come lei stessa interrogata in questi giorni mi assicurò. Il resultato fu certo ottimo giacchè le sofferenze pregresse, il dimagramento, la durata dell'ittero, la febbre con andatura bilio tossica, certo non lo facevano prevedere.

Un calcolo ubicato e fisso retroduodenalmente e precisamente al disopra dell'orifizio papillare dell'ampolla del Vater con quali metodi può essere estratto? È certo prima di tutto che il metodo da scegliersi è in relazione alle condizioni anatomo-patologiche della regione. Certo la via più semplice sembrerebbe quella del coledoco sopraduodenale e cioè incidere questo, sondarlo e riscontrato il calcolo cercare di spingerlo attraverso all'orifizio papillare o se no respingerlo al disopra del margine superiore del duodeno e così farlo uscire attraverso la incisione coledocica, ma questo è soltanto permesso se il calcolo è relativamente poco voluminoso. Non credo sia prudente cercare a viva forza di esprimere il calcolo verso la incisione praticata dal chirurgo sul coledoco, avvalendosi magari della prima parte dell'operazione colla quale l'Haasler (98) praticava la coledocotomia retroduedenale incidendo cioè il foglietto del legamento epato-duodenale parallelamente al margine duodenale facendo attenzione a non ledere un ramo dell'A. pancreatico-duodenale che decorre in senso parallelo. In tal modo si può introdurre il dito sulla faccia posteriore della 2ª porzione del duodeno. E questo artifizio io misi in pratica nel mio caso per riconoscere la sede del calcolo non certo collo scopo che volle per tale via raggiungere l'Haasler e cioè incidere dal di dietro sul duodeno e asportare il calcolo, operazione per me non semplice sia per la sutura del coledoco eseguibile in condizioni non adatte sia perchè anche con l'applicazione del tubo di Kehr sul coledoco inciso la guarigione offre lunghezza di tempo e qualche difficoltà di riuscita.

Il più delle volte poi il calcolo duodenale impuntato al disopra dell'orifizio è così voluminoso che rimane impossibile di mobilizzarlo coll'espressione e allora bisogna ricorrere *d'emblée* ad altro metodo. Ma se il calcolo non è voluminoso, ma tale da occludere il coledoco, bisogna fare attenzione che il chirurgo, onde risolversi per quello o quell'altro metodo, deve poter palpare il calcolo. Non nego che il più delle volte sia pure coperto dal duodeno, lo si possa palpare ma certo a voler stabilire la precisa sua sede occorre facilità di palpazione a meno che aderenze barrierizzanti la regione non lo impediscano del tutto.

Varie sono le vie di raggiungimento esplorativo del tratto retroduodenale del coledoco in caso simile al mio.

La via più diretta è quella ottenuta colla mobilizzazione del duodeno da destra a sinistra (1) ideata ed applicata dal Kocher nella gastroduodenostomia, operazione sfavorevolmente giudicata dallo Schintzler ma della quale il Lorenz si mostra entusiasta e la ritiene ottima in casi di calcoli incuneati nella regione retroduodenale perchè praticando la coledocotomia retroduodenale evita di eseguire la coledocotomia transduodenale, operazione più complessa e che implica l'apertura di 3 pareti, una del condotto biliare, e di quelle anteriore e posteriore del duodeno. A Lorenz si unì Kehr che nella sua chirurgia der Gallenwege ricorda a proposito dell'applicazione della mobilizzazione del duodeno da destra a sinistra (2) come già nel 1898 Haasler avesse fatto conoscere una nuova tecnica per la esecuzione della coledocotomia retroduodenale e cioè incise il foglietto superiore del legamento epatoduodenale facendo attenzione a non ledere quel ramo dell'arteria pancreatica duodenale che gli scorre parallelamente. Allora per lo spostamento che subisce di 2 o 3 cent. il duodeno verso sinistra si mette allo scoperto il tratto del coledoco situato posteriormente al duodeno.

Il Payer seguì il Kehr: tralascio come il Wiart, il Daubrin lo Schümacher mobilizzassero il duodeno al di là della sua porzione orizzontale inferiore fino all'incontro colla radice del mesenterio.

Riconosco che la mobilizzazione del duodeno a sinistra e l'esecuzione della coledocotomia retroduodenale esclude la complessità d'intervento della coledocotomia transduodenale, ma il metodo non può essere applicato nei casi come il mio, nei quali le aderenze rendono impossibile o almeno troppo indaginoso il ritrovamento del margine esterno del 2° tratto del duodeno. Nel mio caso, causa la reazione peritonitica del 1° intervento membrane aderenziali ricoprivano il lato esterno del duodeno e così rendevano se non impossibile almeno difficilissima e poco prudente l'incisione per lo scollamento e susseguente mobilizzazione del duodeno.

E fu appunto per queste condizioni anatomo-patologiche, data la necessità di riconoscere il volume e la sede precisa del calcolo che io mi decisi a ventre aperto (non conoscevo quanto aveva fatto l'Haasler con altro scopo) a sfondare il legamento epatoduodenale e così poter riconoscere l'esistenza e la sede precisa del calcolo.

Fu allora che mi risolvetti per la coledocotomia transduodenale del Kocher abbandonando anche l'idea della coledocotomia sopraduodenale e susseguente sondaggio e della retroduodenale previa mobilizzazione del duodeno, impos-

(1) A questa fa riscontro in senso inverso la mobilizzazione del Clairmont, del duodeno da sinistra a destra e cioè di quella porzione del tratto duodenale compresa tra la plica duodeno-mesocolica e la linea d'incrocio coi vasi mesenterici, ma che è utile o meglio utilizzabile per tratto troppo breve del moncone afferente in gastro-enterostomie ad ansa corta per ulcera peptica ovvero in caso di stenosi della terza porzione orizzontale ascendente del duodeno.

(2) Questo intervento portò in seconda linea il metodo di Tuffier che raggiungeva extraperitonealmente il coledoco per la via lombare e così pure il metodo di Langebuch che asportava il calcolo per la via transpancreatica. Un caso fu operato felicemente per questa via dal Donati.

sibilitata dalle valide aderenze del processo pericolecistitico, angiocolitico e della peritonite sotto-epatica. Questa ultima operazione come discuteremo in prosieguo ha il vantaggio d'un'esplorazione doppia del pancreas e del coledoco, e potendo esteriorizzare questo anche opere fuori del ventre.

Ecco con quali criteri mi accinsi all'esecuzione della coledocotomia, stabilita da me, a ventre aperto, dopo le constatazioni suddescritte anatomopatologiche. Incisa la parete anteduodenale trasversalmente in corrispondenza del calcolo che avevo bene indovinato col dito introdotto attraverso ad una asola del legamento epato-duodenale al di dietro del duodeno, constatai con sicurezza la sede retroduodenale intracoledocica del calcolo. Questo non si faceva scorgere o mostrava il suo naso, come dicono Guibè e Quénu, attraverso all'orifizio papillare nel quale caso sarebbe bastato la coledocotomia intraduodenale (operazione del Mac-Burney). Allora sezionai dall'interno, attraverso ai bordi della ferita della parete ant. del duodeno e la parete posteriore del duodeno e la parete anteriore del coledoco ed estrassi con facilità il calcolo. Tolto il calcolo attraverso la sezione praticata sul coledoco potei con specillo bottonuto sondare il coledoco trovandolo libero da qualunque ostacolo; appena tolto il calcolo ebbi fuoriuscita di bile ma certo poteva altro calcolo non completamente occludente essere scaglionato nel coledoco e perciò eseguii il sondaggio. Ricostruite con sutura continua la parete del coledoco e la posteriore del duodeno e l'anteriore ricordandomi che l'appunto principale fatto alla coledocotomia transduodenale fosse appunto la difficoltà della tenuta delle suture pensai di escludere il piloro. Rapidamente col metodo di Parlavecchio con 2 grossi lacci di seta con dei punti siero-muscolare poichè non sezionassero a lungo andare le pareti e non cadessero nel lume esclusi il piloro e quindi eseguii una gastrodigiunostomia a sutura diretta ad ansa lunga (15 cm.) secondo la mia abitudine.

Pensai ancora che tale operazione, date le aderenze riscontrate e le nuove che si dovevano necessariamente costituire per il nuovo intervento sarebbe stata ottima previdenza profilattica ad allontanare le conseguenze dolorose dell'indomani dei colecistectomizzati (Chauffard) e avrei ancora favorito il coalito delle sezioni suturate delle pareti coledocica e duodenali. Il decorso fu mirabile: in 5ª giornata si vide filtrare un poco di bile attraverso le garze ma che cessò all'indomani; rapida fu la cicatrizzazione, la donna si nutrì con progressività di aumento senza dolore di sorta e senza il più piccolo vomito. Assistemmo ad uno scoloramento rapido della cute e delle sclerotiche, a riapparizione di feci colorate, cessazione della febbre, ad urine che in 15 giorni persero i pigmenti biliari, a cessazione del noioso insistente prurito, tormento della donna. Adesso senza avere più disturbi di sorta la donna accudisce alle ordinarie mansioni domestiche avendo riacquistato il suo pieno benessere per condizioni di nutrizione e di forza.

Esplicato così il concetto dell'artifizio dello sfondamento dell'epiploon gastro-epatico da me attuato per stabilire la precisione di sede del calcolo per risolvermi al migliore metodo di estrazione del calcolo, a me importa di far portare l'attenzione ai fini tecnici raggiunti.

Non si deve riferire all'esclusione per una buona parte la tenuta delle 3 suture?

Io ritengo che debba avere poco valore la sezione trasversa della parete anteriore del coledoco (Kocher Carle, che fu il primo ad eseguire la coledocotomia transduodenale in Italia, Kehr, Körte, Robinson), ovvero la longitudinale (Mac Burney, Mayo, Robson, Terrier, Quénu) e che io eseguii nel mio caso, stenotizzante per alcuni benchè per altri questa sezione impedisca la possibilità di fatti stenotici quando la sutura sia eseguita col concetto della piloroplastica alla Heinicke. Infatti a me pare che il non subire il contatto del passaggio del liquido alimentare e della secrezione gastrica non debba essere di piccola trascurabile importanza ad ottenere con più facilità il coalito delle 3 suture. Certo questo solo caso, operato con queste modalità, non può darci assicurazione di resultato certo ma può almeno metterci sopra una via di tecnicismo che possegga tutte le caratteristiche della nazionalità dei princìpi tecnici cui viene affidata la cicatrizzazione delle suture interessanti l'intestino in genere e i dotti escretori di glandole più o meno voluminose. Il resultato m'autorizza a ciò e m'auguro che i colleghi applicando questo concetto ne facciano conoscere i resultati.

Qualcuno mi potrebbe obbiettare che io appunto per le estese aderenze infiammatorie della regione riuscendo oltremodo indaginosa e prolungata la coledocotomia retroduodenale avrei potuto eseguire la coledocotomia transpancreatica, operazione brillantemente eseguita da Perny, Terrier, Mac Graw, Körte, Krask e dal nostro Donati e che Tansini ritenne ottima nei suoi tre casi.

Nel mio caso, lo ripeto, le aderenze erano tali e così ammantellate al lato esterno del duodeno dal ginocchio formato dalla 1ª porzione del duodeno e dalla 2ª che: 1) la via da me scelta per l'esplorazione e già descritta era la sola possibile, e che quindi lo sfondamento dell'epiploon epato-duodenale risultò logico e corrispondente allo scopo; 2) che la esclusione del piloro e la gastrodigiunostomia deviando i liquidi alimentari dalla 2ª parte del duodeno, sede delle suture delle pareti anteriore e posteriore di quello ha certamente concorso al resultato brillante di guarigione rapida e senza fistola.

Dopo avere esaminato i due artefizi di tecnica (uno veramente fu atto complementare) da me applicati nel caso speciale della coledocotomia transduodenale eseguita non mi sembrano fuori di luogo alcune osservazioni generali critiche sulla operazione suddetta.

La tecnica operatoria della coledocotomia transduodenale mentre per Bergmann appartiene a quelle difficilissime e « che potranno essere intraprese solo da chi abbia molta pratica della chirurgia biliare » (Parte V, Sez. II. *Trattato di chirurgia pratica*: *Addome*, Bergmann), mi pare che sia da questo autore esagerata nella sua difficoltà.

Certo essa richiede grande esattezza che vuol dire abilità ed esercizio operativo notevole.

A riguardo della tecnica operatoria che nel mio caso fu eseguita in duodeno in posizione topografica normale eccettuato che fisso dalle aderenze che ne impedirono la mobilizzazione, in casi senza aderenze secondo il Gosset non si dovrebbe eseguire la coled. transduodenale senza eseguire la mobilizzazione del duodeno perchè se il duodeno ha subìto questa esso può essere quasi tirato

fuori dell'addome e vi si può applicare enterostati che a parer mio non sono necessari.

Il Kehr e il Mac-Burney darebbero il consiglio con il dito introdotto nell'hiatus di Winslow di uncinare l'estremo distale del coledoco retroduodenale e di tirare in fuori questo colla porzione discendente del duodeno. Certo io credo che, e la posizione di lordosi (cuscino sotto il dorso) in cui si trova il paziente, e lo sfondamento in senso longitudinale paraduodenale del legamento epato-duodenale e che io non sapevo fosse già stato adoperato dall'Haasler, ritengo siano sufficienti allo scopo di fissare il calcolo e farlo sporgere in avanti.

Naturalmente nel mio caso la palpazione che potei fare del calcolo non mi rese difficile stabilire la sede dell'incisione duodenale ma se non avessi potuto bene localizzare il calcolo sarebbe stato necessario che io, seguendo il parere di Zeller, Kehr, Gosset avessi inciso sul punto medio della 2ª porzione duodenale. A me pare che l'incisione longitudinale sia da preferirsi a quella trasversale perchè se è vero che questa non seziona vasi nutritivi, essendo parallela al loro decorso, e non espone alla possibilità di formazione di stenosi, è pur vero che offre meno campo visivo intraduodenale. Di più se accada che non corrisponda alla sede del calcolo un'incisione complementare in senso longitudinale renderebbe ardua la sutura della parete duodenale anteriore. Kehr è di parere che l'incisione del coledoco debba farsi medialmente o sul lato interno del duodeno e questo in vista d'una fistola. Però se la fistola avviene, l'infezione avverrà con l'una o l'altra sede dell'incisione.

Io eseguii la incisione di 4 cm. di lunghezza e mi parve sufficiente.

È inutile ricordare che, pena il gettare all'aria un'operazione anche se bene condotta, occorre che il chirurgo esplori sempre il coledoco per essere certo che non esistano altri calcoli.

Ritornando alla fistola duodenale essa costituisce una complicanza grave post-operatoria, ma io ritengo che eseguendo la sutura sopra una parete duodenale non molto maltrattata speritoneizzata per distacco di aderenze non debba il chirurgo andare incontro a questo sconfortante e penoso resultato tecnico.

In vista di queste complicanze Kehr ha negli ultimi anni messa da parte la coledocotomia transduodenale e dà la preferenza alla mobilizzazione alla Kocher del duodeno con successiva espressione espulsiva del calcolo o calcoli fino alla fuoriuscita per incisione sopraduodenale del coledoco. Anzi fu in questa contingenza operatoria che Kehr non essendo tranquillo sulla liberazione di tutto il coledoco dai calcoli, introdotto dall'orifizio della papilla un Klemner piccolo e facendolo fuoriuscire dall'incisione coledocica sopraduodenale, inventò il metodo dello spazzamento del coledoco (coledocus-fege). Questo metodo è molto utile per i calcoli minutissimi o molto frammentati. Dopo quanto è stato esposto e le osservazioni fatte a me pare che sia un po' esagerata la critica di alcuni avanzata alla coledocotomia transduodenale e cioè il pericolo d'infezione per la doppia sezione del duodeno e la non tenuta della sutura con possibilità di formazione di fistola e fuoriuscita di liquido gastrico pancreatico biliare. Ma la 1ª obbiezione è facilmente controbattibile per le avvedutezze ch'oggi si mettono in pratica addominalistica operatoria e

poi perchè il liquido duodenale è poco settico (Lefmann). La 2ª ritengo possa rendersi più difficile coll'esclusione e la gastrodigiunostomia che non so se altri abbia praticato a questo scopo.

Da questo mio caso e dalle osservazioni fatte ritengo: 1) che lo sfondamento dell'epiploon epato-duodenale (1ª parte operazione Haasler) è molto utile per riconoscere la sede precisa di ostacolo (calcolo) a sede retroduodenale; 2 che la esclusione e la gastrodigiunostomia eseguita contemporaneamente alla coledocotomia transduodenale possano concorrere ad allontanare la formazione di fistola duodeno-bilio-pancreatica nella coledocotomia transduodenale.

Caso II. — Maria Sim., di anni 52, di San Giovanni Valdarno, coniugata senza prole vivente. Padre morto per senilità a 86 anni, madre morta a 71 anni per bronchite cronica.

Ebbe la paziente tre fratelli e una sorella, uno di quelli morì a 7 anni di malattia imprecisabile, un secondo decedette per scarlattina a 8 anni, la sorella per tisi a 27 anni. Nessun ascendente o collaterale della paziente soffrì malattie dell'apparato digerente comprese le epatiche. La nostra malata ebbe circa 18 anni fa una pleurite essudativa sin. della quale guarì completamente con un anno di cura. Nel 1921 partorì un feto morto con susseguente febbre puerperale.

In quest'anno cominciarono alla Sim. le sofferenze del fegato. Avevano queste modalità differenti: a volte l'ammalata era presa da fortissimi dolori allo stomaco (gastralgie come le chiamava il suo medico) le quali le davano senso di costrizione penosa alla gola finchè, sopravvenendo il vomito, scompariva la crisi dolorosa. Queste crisi si ripetevano un discreto numero di volte all'anno e così invariatamente dal '21 al '28.

Nel mese di novembre ultimo scorso la paziente fu di nuovo sorpresa da una crisi dolorosissima alla regione add., dolore che a detta dell'ammalata non era nettamente localizzato, ma che era più intenso nel quadrante superiore destro e s'irradiava anche in alto verso la scapola.

Divenne gialla per la pelle e le orine si fecero di colore vino di marsala. Aveva febbri oscillanti tra 37,5 a 39 con brividi e sudore. Chiamato un sanitario, questi disse trattarsi di una colica epatica da calcolosi.

Chiamato a consulto divisi completamente l'opinione del suo medico dott. Castelli e fu decisa la necessità dell'intervento.

Entra nell'Ospedale nel giorno 25 ottobre 1927.

E. O.: 60 pulsazioni, polso bradicardico da colemia: intenso ittero giallocromo della cute e delle sclere. Gmelin fortemente positivo per pigmenti biliari nelle urine: feci acoliche, T. 38 al mattino, 39,5 nelle ore pom. con brivido all'inizio, con sudore nell'abbassamento.

Il viso esprime sofferenze vive: tiene il decubito leggermente destro semiseduta: ogni mov. è doloroso. Si lamenta di dolori che dal bordo costale si diffondono sotto alla scapola d.

Soggetto a sviluppo scheletrico normale, edemi lievi paramalleolari. Il cuore fa riconoscersi leggermente aumentato, i toni del cuore 1° e 2° alla punta leggermente sfumati così sulla mitrale il 1° è rinforzato, uno poco il 2°. Lievi fatti ipostatici ai polmoni (base) più accentuati a destra (posizione abituale).

L'aia epatica alla percussione è aumentata sulla linea superiore e si estende tre buone dita sotto il rebordo costale. Il margine anteriore del fegato non è tagliente ma duro assai e dolente alla palpazione.

Il dolore più vivo avviene nel tentativo d'insinuare le dita sotto il bordo ant. del fegato e precisamente a un dito trasverso al di là del retto di destra. Il dolore s'irradia verso la scapola destra e cioè sotto (tra l'apice inferiore della scapola e la seconda costa (Binet) ma manca il dolore al moncone della spalla d. La milza non è aumentata di volume.

Nella storia anamnestica v'è una sintomatologia che fa pensare alla forma pseudogastralgica o alla sindrome gastrica dei colelitiasici: Cardarelli,

Crocco (l'eccelso clinico medico a sintesi matematica: (*Lezioni cliniche*); dottor Ricci (*Rivista Ospitaliera* 926). Certo si può ritenere, scrive il Ricci, che tra i più frequenti errori di diagnosi addominale è l'incriminazione dello stomaco quando invece la colecisté è la causa delle sofferenze. E così avvenne per questo caso giacchè la donna fino agli ultimi tempi fu curata per crisi gastriche o gastralgie come si esprimeva il medico curante antecedente all'attuale.

Nel nostro caso a renderci un po' perplessi nella diagnosi, almeno dal lato anamnestico, eravi la donna che dotata di poca memoria o anche stordita dalle sofferenze avute non ricordava tutti i particolari degli accessi, ma certo non descriveva accessi tipici di colica epatica.

Sinteticamente si potevano rilevare i seguenti dati.

L'accesso era improvviso nella Sim.: raggiungeva subito l'acme dell'intensità, con sede all'epigastrio in alto con diffusione al dorso, verso la regione scapolare (punto Binet). Durava poche ore e subito cessava col vomito.

Mai fino all'ultimo con fenomeni colemici (sclerotica, cute e urine). È da notare che la donna diceva che il dolore era più frequente e non mancava quasi mai in corrispondenza dell'apice della scapola, mai il dolore al moncone della spalla.

Non vi era febbre.

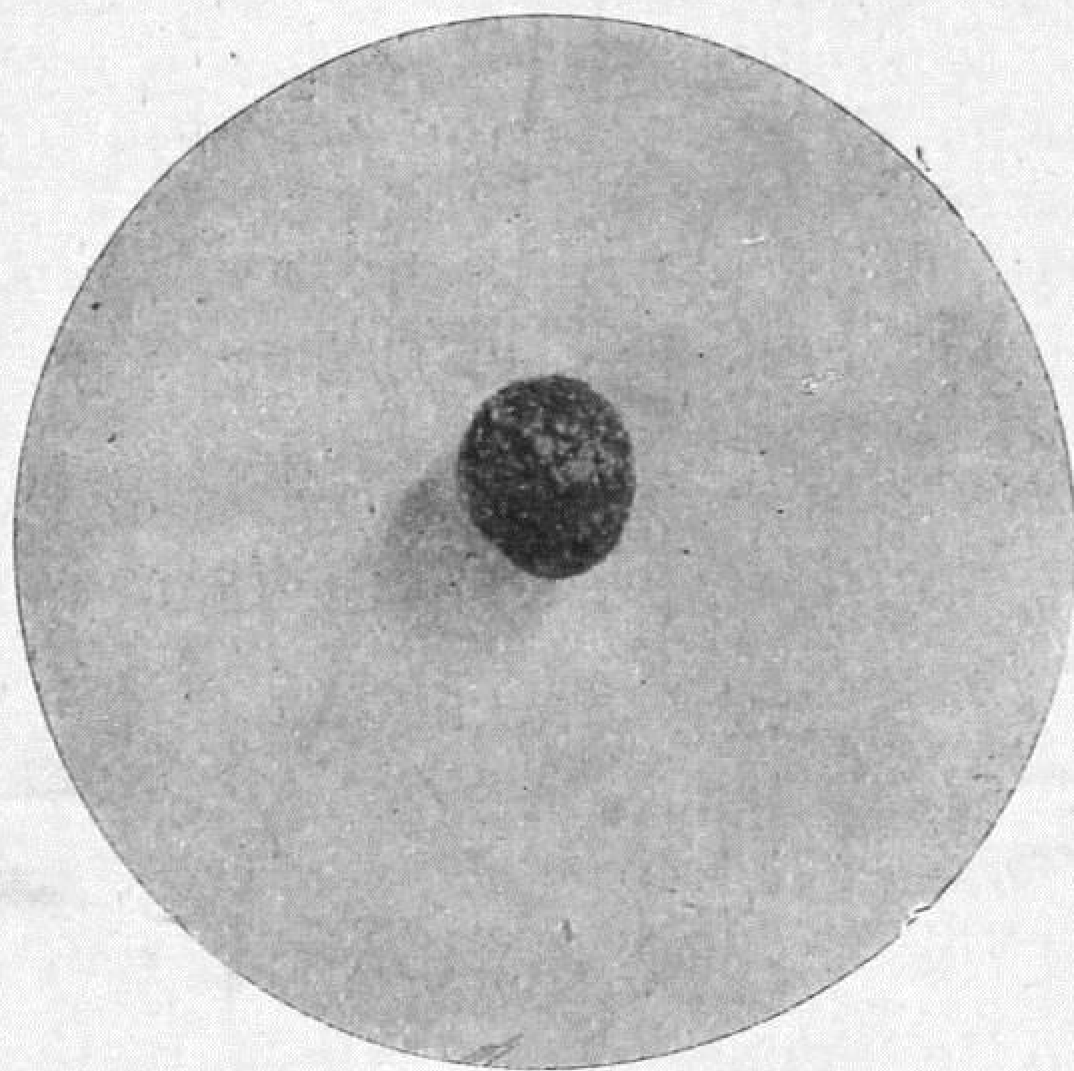


FIG. 2.

Nell'ultimo periodo quando fu da me visitata in consulto rilevai che esisteva febbre con andamento settico e che da fasi di 37,5 e 37,8 al mattino ascendeva bruscamente a 39,5 e a 40,3 con brividi prefebbrili e sudori di scioglimento.

Non era la febbre epatalgica dello Charcot (da mobilizzazione del calcolo) giacchè non è subcontinua ma cessa dopo la colica.

In questo medesimo anno ho operato un uomo di 56 anni, che da 12 anni soffriva di dolori improvvisi all'epigastrio e che si risolvevano col vomito. Era stato sottoposto a varie cure essendo state fatte svariate diagnosi. Mentre io posi la diagnosi di colica pseudo-gastralgica, un'itterizia sopravvenuta nella degenza ospit. prima dell'operazione mi assicurò che ero sulla buona via. Aperto l'addome trovai una colecisté a fragola (Fichera, Vecchi, A. Pittaluga) con un calcolo di colesterina, ma dato l'ittero gravissimo sembrò più che una febbre da stasi biliare, che noi dovessimo pensare alla febbre biliotossica dello Chauffard dovuta a penetrazione di germi nelle vie biliari con dubbio di angiocolite.

Fu però formulata la diagnosi d'ittero grave da ritenzione per calcolo ostruente il coledoco e fatti tossiinfettivi (angiocolite?).

Operazione 30 nov. '27. Cloruro di calcio per due giorni. Eteronarcosi. Laparotomia pararettale ampia (Langenbuch) dal bordo costale fino a un dito sotto la traversa ombelicale. Colecistectomia, cisticotomia (1 cm. e mezzo) e cisticorrafia previa estrazione di un calcolo trovato libero, sondaggio del coledoco. Zaffamento con garza jodoformizzata, sutura 3/4 della ferita.

Note tecnicooperative e anatomo-patologiche durante l'operazione.

Aperto l'addome si cade sopra una massa aderente costituita dal colon traverso e dall'epiploon che è aderente alla faccia inferiore del fegato. Si distaccano queste aderenze mediante lievi colpi di bisturi e pressioni digitali e si mette allo scoperto la cistifellea che è piccola, raggrinzita, a pareti fortemente inspessite sclerotiche contenenti poche gocce di bile fortemente verdastra. Distaccata la fellea si passa all'esame del dotto cistico che apparisce dilatato circa come un pollice di adulto in senso trasverso e con una aderenza strozzante attorno alla vescicola biliare in corrispondenza della valvola dell'Heister. Io cerco di sondare attraverso questa mediante un'apertura fatta nella vescichetta biliare ma non vi riesco causa la strozzatura che ha stenotizzato il lume di comunicazione tra la coleciste e il cistico. Palpando il cistico ectasico si avverte al suo estremo coledoco, o meglio all'imbocco di questo, un calcoletto piccolo. Per estrarre questo e sondare il coledoco pratico un'incisione sulla parete anteriore del cistico per 1 cm. e mezzo. Estratto il calcoletto (vedi fig. 2) sondo con facilità il coledoco avendo avuta l'attenzione di ripiegare questa ad angolo quasi retto ed eseguo la cisticorrafia, riscontrandolo permeabile.

Andamento post-operatorio. Diminuzione della T. alla sera, in 2ª giornata non più brividi, in 7ª fistola biliare. Scomparsa del prurito e attenuazione progressiva dell'ittero. La febbre scompare in 12ª giornata. Al Gmelin traccie di pigmenti biliari e feci colorate, con grande lentezza entra in convalescenza. In 30° giorno lascia il letto. La fistola dapprima fruttuosa di abbondante bile, è residuata a poche gocce.

Le condizioni generali della donna sono ottime ed è uscita dall'ospedale il 17 marzo '28 con un piccolo tramite fistoloso che a desso si è chiuso.

Nel 2° caso, come ho già descritto, trovai una cistifellea piccola atrofica di color biancastro dura, sclerotica aderentissima, per processo di pericolecistite e quando l'apersi per sondare quel dotto grosso come 2 pollici d'adulto che ritenni e con ragione il cistico a pareti dure e biancastre mi fu impossibile per la valvola dell'Heister stenosata, sondarlo. Constatai dall'apparenza della mucosa come scomparsa che lo impedimento non era dovuto all'ostacolo prodotto dalla valvola o in genere dalle ripiegature di quella: vi era una vera e propria stenosi fibrosa. Il cistico poi era enormemente dilatato e con angolo meno acuto del normale a riguardo dell'impianto sul coledoco certo dovuto allo stato ectasico delle sue pareti. Era del volume di un grosso pollice traverso e presso a poco della lunghezza di 7 cm. Aperto il cistico per estrarre il calcolo mi fu facile ripiegando la sonda ad angolo quasi retto penetrare nel coledoco fino alla papilla e colla palpazione di tutto il coledoco, escludere la presenza di calcolo.

Quale l'etiopatogenesi dell'ectasia del cistico? Può qualche anomalia delle vie extraepatiche determinare cosiffatta dilatazione ovvero devesi questa riferire a meccanismo patologico speciale da conseguenze anatomo-patologiche in relazione alla malattia primaria?

Diamo uno sguardo rapido alle anomalie conosciute e delle quali però non si fa menzione ne' nostri trattati classici (Ricciuti).

Il condotto cistico va dalla vescichetta biliare al canale epatico in cui sbocca per costituire ambedue il dotto collettore o coledoco. Secondo lo Charpy il collo si porta normalmente in avanti verso il lato sin. della cistifellea mentre il cistico è diretto in senso inverso cosicchè il loro insieme è ad S. Questa è la direzione classica; direzioni non classiche sarebbero la rettilinea, l'inflessione latero-vescicale destra e l'inflessione antero vescicolare e la postero-vescicolare. In un 1/4 di soggetti queste sono presenti.

Il Ricciuti fa notare che la conoscenza di queste inflessioni è importante per bene preparare il cistico. Infatti in condizioni di iperestensione del fegato con il margine anteriore tirato fuori dall'incisione addom. le inflessioni del collo quasi spariscono ma ne' casi patologici il cistico può essere rigido e presentare aderenze. Allora la conoscenza delle sue anomalie può essere di somma utilità al chirurgo per non ledere l'epatico o il coledoco. Dal punto di vista del mio caso potere escludere ogni anomalia del cistico ci faciliterà nella diagnosi etiogenetica anatomo-patologica, e per questo le ricordo.

Anomalie del cistico sono: 1) la sua inserzione nell'epatico costituendo un angolo acuto (secondo le ricerche del Rye e del Hörte, questa inserzione avviene nel 43 % oppure decorre parallelamente all'epatico (12 %) ovvero ha un decorso a spirale attorno all'epatico (16 %) o anche in qualche caso il cistico può essere lunghissimo e sbocca nel coledoco parallelamente all'epatico tanto da mancare il coledoco.

Da Gutiérrez vengono citati lo Schmieden e il Rohde per i quali quando il cistico si origina lateralmente alla vescica biliare avviene che la salita della bile sia ostacolata e per la pressione della bile nel cistico vi si forma un diverticolo. Nel mio caso ciò non esisteva e l'inserzione del cistico nella piccola atrofica vescichetta biliare era al polo inferiore di questa.

Si sono descritti anche casi di doppio condotto cistico, così pure la imboccatura del cistico dietro l'epatico e accessori del cistico.

Io durante l'atto operativo esplorai con attenzione il dotto cistico sebbene enormemente dilatato e solo per questo mi parve che costituisse un angolo non acuto col coledoco. Però nel palpare il dotto cistico io avvertii un calcolo del diametro di 11-12 millimetri a forma rotonda sferica a superficie lievemente granulosa.

Nelle manovre palpatorie sia pure delicatissime il calcolo che era ubicato all'estremo sinistro e precisamente vicino al dotto coledoco o all'imbocco di questo mi sfuggì nella cavità del cistico dilatato.

Descrivendo l'atto operativo ho riferito che il cistico dilatato imboccava non ad angolo acuto, nel coledoco, che questi non era ectasico che colla palpazione non vi rinvenni calcolo ed infatti, praticata l'incisione sul cistico ed estratto il calcolo fuoriuscì bile verde non molto densa e priva di deposito sabbioso sotto una assai discreta pressione.

Come si spiegavano le sofferenze, come la ectasia cistica?

Era dovuta a forma anomala? Potei facilmente escludere questa: nei lavori del Gutierrez, del Ricciuti e Hint non è fatta menzione di alterazioni del cistico che siano costituite da dilatazioni uguali a quelle da me riscontrate. E allora come potè un calcolo unico libero aver determinato un'ectasia del cistico?

La coleciste sclerotica atrofica da me riscontrata è certo il resultato di flagosi cronica colecistitica con obliterazione della valvola dell'Heister e stenosi della comunicazione vescico-cistica.

La donna sofferse da 7 anni di numerose coliche e queste spiegano l'alterazione colecistitica e le sue sofferenze. Ma per quale meccanismo si può essere formata la ectasia cistica, può il calcolo mobile solo esserne stata la causa? Il calcolo è di origine antoctona? Con tutta probabilità esso calcolo

è di origine vescicolare, il nucleo nero centrale lo proverebbe. Con questo non voglio seguire le idee del Langenbuch che riiteneva solo la vescichetta sede di calcoli, perchè in verità vi sono calcoli antoctoni nelle vie extraepatiche (frequenti secondo il Beer) in dipendenza da occlusioni del coledoco (Beer) e alcuni sviluppati nelle vie intraepatiche (Colte, Jaboulay). Körte osservò 17 casi di calcoli dell'epatico. Si osservò anche come per la lunghezza del parallelismo tra cistico ed epatico avviene che un calcolo in questo tratto comprima il cistico, ostruendo l'epatico; per il Ruge un calcolo del cistico comprime anche il coledoco determinando la sintomatologia di questa ostruzione. Ma qui nel caso mio non esisteva questo parallelismo.

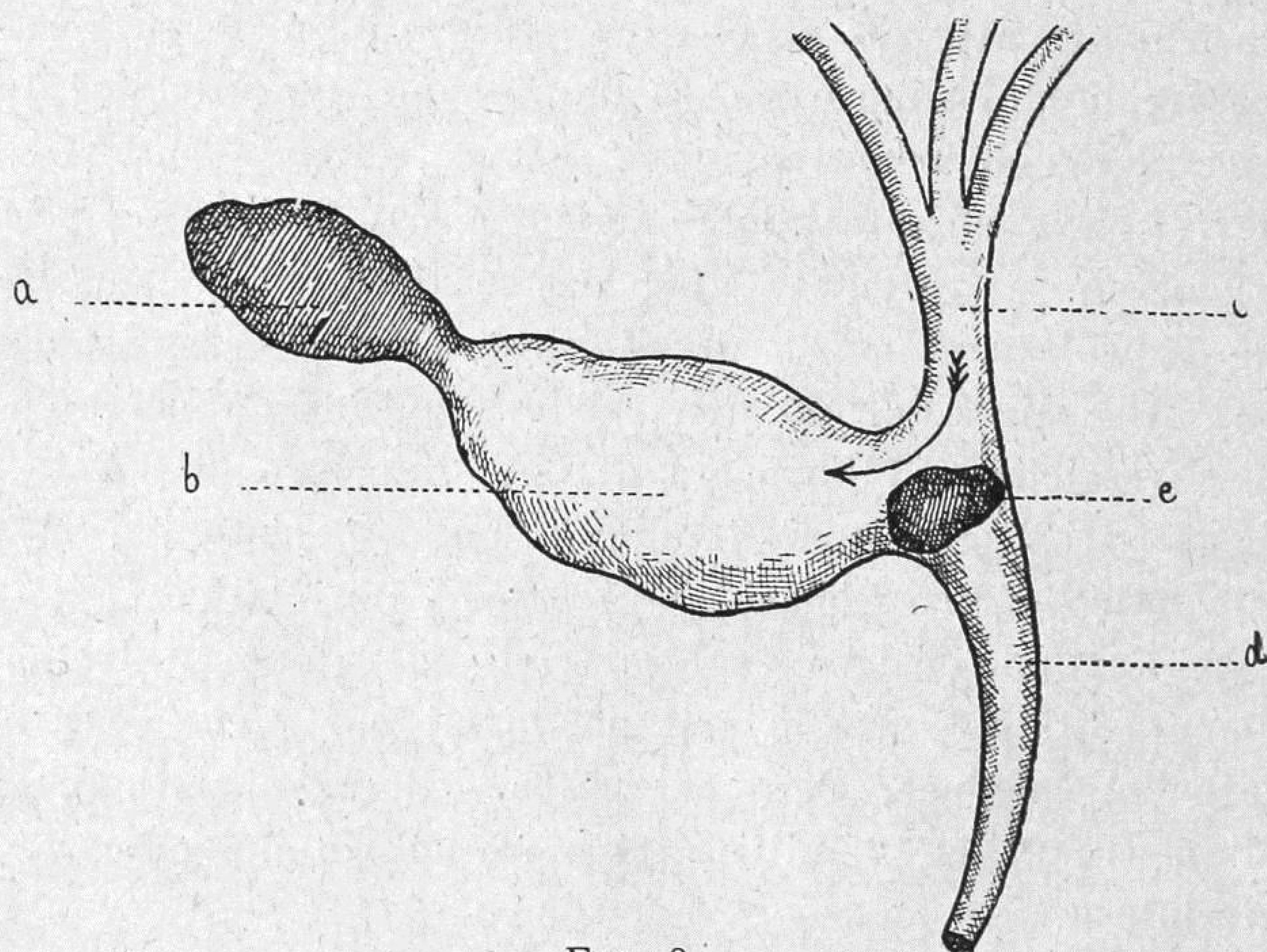


FIG. 3.

a) coleciste atrofica sclerotica obliterata;
b) cistico ectasico;
c) dutto epatico:
d) coledoco;
e) calcolo all'imboccatura del coledoco.

Ora data l'atrofia e la sclerosi della vescichetta e l'obliterazione della comunicazione tra questa e cistico, come può essere avvenuta la ectasia del cistico e l'ostruzione completa del coledoco?

L'anatomia c'insegna che il coledoco (il dotto collettore principale della bile) è infundibuliforme e che cioè restringe il suo lume dall'alto in basso.

Ora per quali ragioni il calcolo si arresta?

O perchè è troppo grosso o perchè la pressione della bile è troppo debole per espellerlo o perchè un diametro del coledoco lo arresta.

Nel nostro caso con tutta probabilità il calcolo si è formato nella cistifellea con stasi biliare e quindi stato infiammatorio della mucosa e per le contrazioni delle fibro-cellule liscie è stato espulso e poi per obliterazione flogistica sclerotizzante il lume della vescichetta si è chiuso.

Per la cessazione della suddetta comunicazione, dato anche il volume del calcolo che ha tentato inutilmente di passare nel coledoco, la bile ha re-

fluito nel cistico dall'epatico e la pressione di quella a poco a poco lo ha dilatato. Ma naturalmente il calcolo non ha sempre stabilmente occupato la sede dell'imboccatura del coledóco altrimenti l'ittero non sarebbe mancato ma si è spostato per un tempo più o meno lungo permettendo il libero defluire della bile dall'epatico nel coledoco.

Ma allora il cistico non è stato sottoposto alla pressione biliare continua ed allora altro dev'essere il meccanismo etio-genetico di essa dilatazione giacchè in verità la permanenza del calcolo in sede coledocica ostruente dev'essere stata temporanea. E così si spiegherebbero le coliche senza ittero.

Dunque la dilatazione del cistico non può essere del tutto spiegata bene colla presenza del calcolo mobile; funzionante come la pallina di vetro nel sifone di acqua gazzosa (fig. 3), mantenuto all'imbocco superiore del coledoco dalla pressione della corrente biliare nel cistico dilatato, occorre perciò un'altra causa etiogenetica.

Oltre i lavori sperimentali del Poggi (Bologna 1913) e di altri che su cani colecistectomizzati avrebbero trovato la formazione di un nuovo serbatoio della bile è uscito adesso uno studio sperimentale compiuto da M. Mairano dell'Istituto di Patologia Chirurgica di Torino sulle modificazioni delle vie biliari dopo la colecistectomia colla seguente conclusione che « quando nella colecistectomia si risparmia il dotto cistico questo si dilata in modo proporzionalmente maggiore delle altre vie biliari extra-epatiche assumendo una forma ampollare simile a quella della cistifellea ma di dimensioni molto minori ».

Ora nel mio caso la coleciste era atrofica sclerotica come se non esistesse più e certo non comunicava col cistico. Ci si trovava quindi clinicamente nelle condizioni di un esperimento di resezione di coleciste. Questa nozione sperimentale di sostituzione del serbatoio biliare ha così una riprova in clinica umana e forse il volume notevole del cistico, forse più d'una coleciste normale, è dovuto quasi a colpi di ariete determinantisi ad ogni occlusione sia pure temporanea dell'imbocco del coledoco da parte del calcolo e concorrenti allo sviluppo del neo-serbatoio biliare cistico, sostituente quello della fellea soppresso, sotto l'aumentata pressione della corrente biliare proveniente dalle vie epatiche.

Non si avrebbe con questa interpretazione e coll'abbinamento delle due cause suddette costituenti l'etiogenesi della dilatazione del cistico, una contraddizione tra il dato clinico anatomo-patologico e il dato sperimentale.

Della necessità della riformazione di un serbatoio della bile abbiamo anche un'altra ragione che la natura abbisogna di un'opera meccanica come azione di difesa, di una valvola di sicurezza esercitata dalla vescichetta o da serbatoio biliare similare, ad impedire che la bile sotto pressione invada il dotto Wirsurgiano penetrando in esso (casi di pancreatite nei calcolosi del coledoco (Mayo)).

Il concetto dell'importanza dell'azione meccanica della vescichetta ha fatto elevare la voce da alcuni chirurghi che hanno praticato solo in condizioni speciali la ectomia, tenendo conto per la demolizione della coleciste delle

disposizioni e delle leggi della natura e di agire quindi in conformità (Schiassi). Per questo concetto Parlavecchio esegue lo scucchiaiamento della coleciste e quindi la cistendisi usata ancora dallo Schiassi ed eseguita anche e ottimamente illustrata da Domenico Mucci che la rivendica all'Italia chiamandola operazione di Loreta (1875) nella calcolosi colecistica.

All'estero, in Francia, chiamasi operazione del Courvoisier ed è presentata come concezione nuova da Spencer Well che la fece eseguire per la prima volta da Meredith (1883).

Questo secondo caso credo possa essere d'un certo interesse perchè con fatti clinici e anatomo-patologici offre la riprova del fatto sperimentalmente acquisito e cioè la formazione di un serbatoio biliare artificiale dopo la soppressione di quello naturale (coleciste). E si potrebbe anche domandarci se tra gli ectomisti per ragioni logiche della coleciste, ed i conservatori di questa per rispetto delle disposizioni e delle leggi della natura non vi sia la natura stessa che si pone paciera con il suo potere di sostituzione tra la chirurgia che conserva e quella che demolisce razionalmente insegnando così che l'opera del chirurgo non può essere in dipendenza dell'assoluto.

BIBLIOGRAFIA.

Hartmann Henri. *Travaux de Chirurgie. Chirurgie des voies biliaires*, 1923.

Kocher. *Mobilisierung des Duodenum in Gastroduodenostomie.* Zentralblatt f. Chirurgie, Leipzig, 1903.

Lorenz. *Ein Weiterer Beitrag zum Gallenwege Chirurgie. Die Choledocotomie transduodenalis des normal verfuhren.* Med. Klin., 1920, t. XV.

Kehr. *Chirurgie des Gallenswege N. D. Chirurgie*, Band. VIII, 1913.

Clairmont. *Ueber die Mobilisirung des Duodenus von links.* Zentr. f. Chirurgie, 1918.

Chauffard. *Leçons sur la lithiase biliaire.* Paris, Masson, 1914.

Mario Donati. *Chirurgia dell'addome.*

Rodolfo Armando Sala. *Chirurgia delle vie biliari*, 1923.

M. Guibec-J. Quenu. *Chirurgie de l'abdomen. Précis de technique opératoire.* Masson, 1926.

Albert Gutierrez. *Consideraciones anato-cirurgicas sola les vias biliares extra-hepaticas* Rivista de cirurgia, 1927.

Hint. *Anomali dei dotti biliari.* British Journal of Chirurgie, 1921.

D. G. Ricciuti. *Anomalie delle vie biliari d'importanza chirurgica.* Archivio Italiano di Chirurgia, fasc. 2, v. XIX, agosto 1927.

Vecchi A. *Iperplasie ed eterotipie dell'epitelio in affezioni della cistifellea*, fasc. I, volume XIX, luglio 1927; Archivio Italiano di Chirurgia.

Pittaluga. *Cistifellea a fragola.* Ibid., nov. 1927.

Mariano. *L emodificazioni delle vie biliari dopo la colecistectomia.* Ibid., vol. XI, fascicolo II, 1927.

Bortogotti. *La duodenodigiunostomia e la mobilizzazione del duodeno da sinistra secondo* Clairmont Ibid., vol. XVIII, fasc. IV.

Chiasserini A. *Chirurgia delle vie biliari.* Policlinico, Sez. chir., fasc. VII, luglio 1921.

Mucci Domenico. *L'operazione di P. Loreta nella calcolosi colecistica.* Rinnovamento medico, n. 29; Gazzetta intern. medico-chirurgica, 30 nov. 1927.

III.

OSPEDALE MAURIZIANO UMBERTO I - TORINO
SEZIONE CHIRURGICA diretta dai Proff. G. MASSA e G. BERTONE

Contributo allo studio delle cisti della vagina.

Dott. BOTTO-MICCA AUGUSTO, assistente.

Ho creduto opportuno di riferire la seguente osservazione, perchè l'interpretazione di forme di tal genere di cisti vaginali è ancora oscura, e varia a seconda dei vari osservatori, perchè il loro aspetto istologico è assai dissimile da quello osservato e riferito a cisti wolfiane. Ragione questa, mi pare, abbastanza sufficiente per tracciare queste note, giacchè, se lo studio delle cisti vaginali non ha molta importanza clinica per la relativa benignità dell'affezione, per la facile diagnosi e per la esatta conoscenza della cura, interessa sempre vivamente clinici ed anatomici dal punto di vista eziologico.

PATOGENESI ED ANATOMIA PATOLOGICA. — Nello sviluppo dell'embrione la regione addominale pelvica è sede di numerosi rimaneggiamenti e trasformazioni, che dall'epitelio germinativo di Waldeyer portano alla costituzione definitiva dell'apparato uro-genitale. Fra queste modificazioni ha una parte principalissima per l'origine delle cisti della vagina la differenziazione del canale, derivante dal rene primitivo. Questo canale dividendosi parallelamente al suo asse, dà origine a due canali a canna da fucile: uno anteriore (il canale di Wolff), l'altro posteriore (il canale di Müller). Quest'ultimo soltanto si sviluppa presso la donna, mentre il primo si atrofizza e scompare completamente. Le anomalie di questa atrofia portano invece una serie di formazioni organiche, che restano accollate in tutta l'altezza del legamento largo e cioè: l'organo di Rosenmuller, il paraovaio ed il canale di Gartner. Quest'ultimo organo è quello, che si mantiene di più, dato che l'atrofia fa una strada regressiva dall'alto al basso e non è difficile quindi trovare nelle donne la persistenza del canale di Gartner in tutto od in parte. Il Foucault afferma che esso si trova presente nel 25 % delle donne, ma secondo i diversi modi di arresto della regressione la forma, le dimensioni ed i rapporti del canale di Gartner sono differenti. Esso infatti si può trovare segmentato in più pezzi oppure continuo, formando un canale pieno o vuoto.

Quando è lungo dopo aver seguìto la parete uterina, discende lungo la parete vaginale sino all'imene; quando è corto invece va a perdersi nella parete uterina a livello della porzione vaginale del collo uterino.

Quando è lungo il canale di Gartner si compone di un condotto stretto, tortuoso la cui estremità superiore è situata alla base del legamento largo a livello dell'arteria uterina. Di qui seguendo il percorso dell'arteria cervico-vaginale viene a terminare nella sua estremità inferiore, espansa ad ampolla. sotto la mucosa della parete vaginale. Talora il canale possiede un orifizio o sulla parete vaginale (Koeberlé, Recklingausen) o presso l'imene (Klein, Grochiff).

Microscopicamente il canale di Gartner si presenta come un tubo rivestito di epitelio cilindrico ad uno o due strati contornato da una guaina muscolare liscia.

A questa origine ossia ad origine wolffiana sono attribuite nel maggior numero di casi le cisti vaginali.

Fu il Veit il primo ad emettere l'ipotesi che talune cisti vaginali potessero avere punto di partenza da residui del dotto di Wolff; di tale ipotesi si dimostrò pure partigiano Richelot e questa teoria acquistò maggior credito, quando studii ulteriori hanno dato la dimostrazione anatomica della persistenza di questo dotto nella donna. Koelliker trovò residui di questi organi nello spessore del legamento largo di embrioni umani a termine; Beigel, il Dohrn e Ferroni ne constatarono la presenza nei feti umani quasi a completo sviluppo ed il Rieder ne constatò la presenza anche nell'adulto e ne precisò il decorso. L'origine di molte cisti vaginali da questi residui epiteliali embrionali è da molti accettata e dal Reboul (1889) sino al Süss (1922) parecchi scrittori hanno descritti casi di cisti vaginali, aventi origine dal canale di Gartner.

Non molti anni fa però si è cercato da taluni scrittori, tra i quali il Pestalozza, di diminuire l'importanza di questi residui wolfiani nell'origine delle cisti vaginali per lo scarso numero di volte che si riesce a riscontrare tali residui nelle vagine delle donne adulte, mentre le cisti sono discretamente numerose.

Ad ogni modo la conferma della teoria wolfiana è fornita dai dati anatomo-patologici: nell'80 % dei casi (Poupinel) queste cisti sono uniche ed hanno preferibilmente sede a destra. Tuttavia fu descritto un gruppo di tre o quattro cisti (Johnson) scaglionate verticalmente lungo il canale di Gartner.

Il loro volume varia da quello di una nocciuola a quello di un uovo, per quanto ne fu anche osservato un caso della grossezza della testa di un feto (Veit). Esse sono in genere piriformi, prolungandosi nello spessore del legamento largo. Esse si trovano in genere ricoperte parzialmente dalla mucosa vaginale, talora assottigliata a tal punto da lasciar scorgere la tinta del contenuto cistico. La parete sottile aderisce esteriormente ai tessuti vicini, in modo abbastanza tenace specialmente a livello del peduncolo.

Nella parte interna la superficie è di color bianco rosato, generalmente liscia, ma però talvolta percorsa da rughe di color giallastro. Il liquido contenuto è in generale limpido, vischioso, filante, talora mucoide (Foucault).

Istologicamente l'epitelio di copertura è cilindrico con cellule a grossi nuclei periferici terminati da lunghe ciglia vibratili. Talora però il rivestimento epiteliale non è così tipico, ma è composto da isole di epitelio cilindrico cigliato o no, da cellule appiattite a grossi nuclei ed anche da epitelio pavimentoso stratificato. Questo rivestimento epiteliale riposa su di un leggèro strato congiuntivo, percorso da capillari, e rivestito da uno strato muscolare liscio, a fibre circolari e longitudinali.

Queste sono le caratteristiche delle cisti vaginali di origine wolfiana.

Oltre alle suddette vi sono cisti vaginali di altra origine.

Anzitutto le cisti dermoidi (Veit, Vautrin), molto rare, che hanno piuttosto una evoluzione addominale.

Da alcuni vennero descritte delle formazioni cistiche superficiali, poco

voluminose, tappezzate da un epitelio pavimentoso o cilindrico, considerate come cisti pseudo-ghiandolari (Foucault) sviluppate in una cripta od in diverticolo della mucosa vaginale. Winckel (1871) fu il primo che descrisse delle cisti della vagina ad epitelio stratificato, dovute al formarsi di infundiboli della mucosa, che per intimo contatto delle pareti si sono isolati dalla rimanente mucosa.

Qualche tempo più tardi il Frommel (1879) condivise la medesima opinione. Anche Pestalozza (1887) stabilì che per l'approfondirsi dell'epitelio della mucosa vaginale nella parete stessa e consecutivo isolamento di qualche zaffo epiteliale od anche per anormale aderenza delle pieghe della mucosa in seguito a processo infiammatorio cronico e successiva ritenzione di materiale desquamato ed essudativo si possono formare nello spessore stesso della parete vaginale delle cavità cistiche. Queste formazioni cistiche vennero chiamate dai francesi « pseudo-glandulaires », perchè, se dapprima vennero sostenute come cisti di ghiandole della parete vaginale, in seguito venne dimostrata l'assenza di ghiandole proprie della vagina (Cruweilhier, Rouget, Kivichs, Jappey, Ruge, Kölliker, Robin, Froment, Chiari, Tillaux, Baumgarten, Pestalozza, Nobile).

In genere la parete della cisti è ricoperta dalla parete vaginale e con essa intimamente connessa. Istologicamente si notano dall'interno della parete cistica all'esterno: uno strato epiteliale di cellule cilindriche, in un unico strato con nucleo piccolo basale; uno strato di tessuto connettivo, su cui è posato l'anzidetto strato e dove sono sparsi pochi vasi attorniati da fibre elastiche; uno strato di fibre muscolari liscie e di connettivo; un altro strato connettivo ricco di fibre elastiche e di vasi; infine uno strato di epitelio pavimentoso stratificato, che è quello della vagina. Questo epitelio, mentre nello strato basale è formato di cellule nettamente cilindriche, ha le cellule sovrapposte poligonali ed appiattite sino a diventare lineari.

Oltre a queste forme di cisti vaginali Zuckerkandl ha segnalato l'esistenza di cisti posteriori sviluppate a spese del fondo dello spazio del Douglas: si tratta in tal caso di cisti di origine peritoneale.

*
* *

EZIOLOGIA e SINTOMATOLOGIA. — Furono trovate delle cisti della vagina nelle neonate e nelle adolescenti, ma nella maggioranza dei casi furono osservate nelle donne adulte. In quest'ultime vennero attribuite od al coito (trauma fisiologico) od al travaglio di parto (trauma ostetrico) (Courty), ma sembra che queste non siano le cause principali, che le determinino. Secondo il Foucault ciò che ne determina l'apparizione od accresce il volume di quelle sino allora latenti è la gravidanza, che eccita un'iperattività dell'apparato genitale. In genere è verso il settimo mese di gravidanza che si scopre la cisti. Generalmente l'ammalata non accusa alcun dolore, ma si lamenta soltanto di un senso di peso ai genitali o prova la sensazione di un corpo estraneo ivi esistente, che talora può recare difficoltà nella minzione.

I sintomi veri si hanno soltanto all'esame ginecologico dell'ammalata. Facendo fare a questa degli sforzi di pressione si vede sovente apparire il polo inferiore della cisti, che si presenta come un rigonfiamento, il quale solleva la parete della vagina. La mucosa di questa si mantiene normale in tutta la

porzione libera, eccetto al disopra della cisti, ove ha assunto una colorazione diversa, quasi azzurrognola, ed è come trasparente.

Alla palpazione si sente che la cisti si prolunga verso il fondo della vagina e che ostruisce il lume vaginale, rendendo difficile se non impossibile l'introduzione dello speculum. Difficile è determinare il limite superiore, ciò che si può soltanto ottenere coll'esame rettale combinato a quello vaginale.

La cisti si presenta tesa, elastica, irriducibile; è indolora, esclusi i casi, in cui sia associato ad essa un processo flogistico.

Quando la cisti si trova in donna gravida, mostra tendenza ad aumentare di volume e negli ultimi mesi della gravidanza può acquistare dimensioni notevoli.

Complicazioni. — Le complicazioni delle cisti vaginali sono tutt'altro che rare. Anzitutto le complicazioni di carattere meccanico: disturbi nella minzione, con susseguente cistite; più raramente difficoltà nella defecazione.

La complicanza più comune è la rottura della cisti. La causa di questa può essere o l'aumento della pressione intracistica o la conseguenza di un traumatismo e specialmente del travaglio di parto. La rottura della cisti porta di conseguenza non solo l'evacuazione del liquido contenuto, ma la secrezione di altro liquido, per cui l'ammalata si lamenta generalmente di leucorrea.

Rotta la cisti può sopravvenire con facilità la suppurazione, opera dei saprofiti abituali della vagina, che producono una secrezione purulenta, di lunga durata, che può essere punto di partenza di gravi malattie degli organi genitali, infettando la vagina e l'utero e favorendo nelle puerpere l'infezione puerperale (Lang).

Se non sopravviene la suppurazione, la parete della cisti si può cicatrizzare e, poichè si è conservato il rivestimento interno della cavità, la raccolta si riproduce.

*
* *

Diagnosi e Trattamento. — La diagnosi della cisti della vagina non è difficile generalmente. È difficile confonderla col cistocele, coll'uretrocele e col rettocele, poichè tutti sono riducibili; serve inoltre per riconoscere i primi due il cateterismo e per distinguere il terzo l'esame rettale digitale.

Quanto al prolasso totale utero-vaginale si può facilmente distinguerlo, obbligando l'ammalata a tossire od a spingere.

Delle cisti ovariche prolassate o delle cisti del legamento largo poterono essere scambiate per cisti vaginali, ma un attento esame manuale della vagina combinato colla palpazione addominale serve a precisare la diagnosi.

Più difficile è distinguere le cisti vaginali dalle cisti idatidee del piccolo bacino con sede nel Douglas o nello spazio vescico-uterino; la diagnosi differenziale in tal caso è incerta e non può esser fatta che coll'aiuto della reazione del Casoni.

La sede e la forma servono a differenziare le cisti vaginali dalle cisti delle ghiandole del Bartolino e dalle cisti delle piccole labbra.

Gli altri tumori della vagina (fibromiomi, sarcomi) sono molto più rari e facilmente diagnosticabili.

Un caso da ricordare che può talvolta recare serie difficoltà nella diagnosi è la presenza dell'utero e della vagina bifidi. Questa malformazione è dovuta all'incompleta fusione dei canali di Müller e si presenta coll'esistenza di due vagine, di cui l'una è per lo più atrofica ed ostruita. In questa cavità chiusa si viene a raccogliere il sangue mestruato proveniente dalla metà corrispondente dell'utero. Si forma così un ematocolpo, che talora può diventare un piocolpo (Pestalozza). Questa malformazione è molto rara e solo l'apertura della sacca riesce nel caso a precisare la diagnosi.

Fatta la diagnosi di cisti vaginale non rimane per la cura che il trattamento chirurgico. Scartati gl'interventi palliativi, quali la semplice puntura evacuante e l'incisione, il metodo migliore è l'estirpazione totale della cisti. A tale uopo il chirurgo, incisa la parete vaginale seguendo l'asse maggiore della cisti cercherà di disseccare la parete di questa dai tessuti circostanti, dissezione che diventa particolarmente difficile ed indaginosa nella parte alta della cisti a livello del peduncolo, ove questo s'insinua tra i vasi utero-vaginali.

Qualora non sia possibile (e ciò succede sovente) distaccare completamente la parete vaginale dai tessuti circostanti, occorre distruggere i resti od a mezzo il raschiamento della cavità col cucchiaio o colla cauterizzazione.

Quando si tratta di una cisti aperta, infetta e suppurante, poichè la dissezione della parete cistica diventa particolarmente difficile, si deve ricorrere senz'altro alla cauterizzazione ed al tamponamento.

Trovandosi in presenza di una cisti in donna gravida, se non è di volume eccessivo, si può ricorrere temporaneamente allo svuotamento con puntura e rimandare l'intervento totale dopo il parto. Se la cisti invece è voluminosa nel timore di possibile infezione conseguente il parto, è bene ricorrere senz'altro alla estirpazione.

*
* *

Esaminate le diverse forme di cisti vaginali, la loro eziologia, la loro diagnosi differenziale ed il loro trattamento, riferisco di un caso (occorso nella Sezione Chirurgica dell'Ospedale Mauriziano Umberto I) che ho avuto occasione ed agio di osservare e di studiare.

Si tratta di:

D. G. Maria, n. F., di anni 32, nativa di Tollegno (Biella), entrata in Ospedale il 7 marzo 1922.

Gentilizio: padre vivente e sano; madre morta a 40 anni di malattia cardiaca; 5 sorelle ed un fratello viventi e sani.

Mestruata a 13 anni, ebbe mestruazioni regolari per durata, quantità ed intercorrenza. Ultima mestruazione il 2 marzo 1922.

Sposata a 25 anni, ebbe una gravidanza a termine (5 anni fa) con parto e puerperio regolari, e (3 anni fa) una gravidanza di sette mesi con parto e puerperio regolari. Nessun aborto.

L'a. asserisce che non ha mai avuto malattie degne di nota. Due anni fa però accusò dolori all'ipogastrio e senso di peso ai genitali; si fece visitare da un sanitario, che la sottopose ad una cura di medicazioni vaginali quotidiane. Dopo due mesi di tale cura i disturbi scomparvero e l'a. stette bene sino a 5 o 6 mesi fa. A tale epoca rimontano i disturbi attuali, consistenti in leggeri dolori all'ipogastrio, con forte bruciore alla vagina e senso di fuoriuscita di un corpo estraneo da questa. Da un mese l'a. si lamenta di abbondante leucorrea.

Alvo stittico. Minzione regolare.

Esame delle urine. Reazione acida. Albumina assente. Zucchero assente. Urea 31 ‰.

Esame obbiettivo. Soggetto di costituzione scheletrica regolare. Stato di nutrizione buono. Cute e mucose visibili ben iniettate. Cuore: leggero soffio in 1° tempo sulla polmonare. Apparato respiratorio: nulla di anormale. Addome trattabile ed indolente nei quadranti superiori; dolente in grado leggero la pressione nell'ipogastrio.

All'esame ginecologico si riscontra nella parete anteriore della vagina e nello spessore di questa una massa dura, elastica, irriducibile, del volume di un uovo di piccione, indolente alla palpazione. Il bordo inferiore si trova a livello dell'imene, di cui sono conservate alcune caruncole; il limite superiore arriva a due dita trasverse dal fondo del fornice vaginale anteriore. La mucosa vaginale, mentre conserva la sua normalità su tutta la superficie della vagina sana, si mostra distesa ed assottigliata, tanto da cambiar tinta e da assumere un color tendente al bluastro, su tutta l'area occupata dalla suddetta massa. Null'altro di anormale si riscontra a carico dell'apparato genitale.

Si fa diagnosi di cisti della vagina e si decide di intervenire.

Atto operativo eseguito dal prof. G. Bertone il 9 marzo 1922. Narcosi morfio-etereo-cloroformica. Si pratica una piccola incisione della mucosa della parete anteriore della vagina in senso longitudinale ossia secondo il maggior asse della cisti. Incisa la mucosa si arriva sopra la parete della cisti, che si tenta di distaccare dai tessuti circonvicini. Le aderenze con questi sono così tenaci che nelle manovre per sezionarle la parete cistica si rompe e ne fuoriesce un liquido mucoso color bruno, inodoro. Per via acuta si cerca di compiere il completo distacco della parete cistica dai tessuti vicini, ma la friabilità della parete stessa non consente completare perfettamente il lavoro. Si riesce tuttavia ad asportarne per circa i tre quarti della superficie, dopo di che il gemizio del sangue ostacolando il completo distacco, si ricorre alla cauterizzazione della cavità col termocauterio. Lasciato nella ferita un piccolo zaffo, si restringe la breccia con due punti in seta.

Decorso postoperatorio regolare: in 4ª giornata si toglie lo zaffo; in 7ª giornata si tolgono i punti.

Il 1° aprile 1922 l'a. esce guarita completamente.

Esito lontano. Rivista l'a. nel giugno 1923, si viene a sapere che ella non ha mai più accusato alcun disturbo dal lato genitale. Sottoposta ad esame ginecologico si riscontra che la ferita dell'intervento per la cisti si è cicatrizzata così bene da non essere quasi più distinguibile. La parete vaginale non presenta alcuna rilevatezza nè alcun ispessimento degno di nota.

Macroscopicamente la parete della cisti estirpata ha una superficie esterna liscia, la superficie interna di aspetto mucoso, liscio, piuttosto opaco, di colorito bluastro.

Microscopicamente la parete della cisti consta di un tessuto connettivo stipato con fibre elastiche, su cui posa uno strato di cellule cilindriche disposte a palizzata con nucleo centrale ben visibile. A questo secondo strato sovrasta uno strato di cellule poligonali disposto talora in più ordini e che va perdendosi nel lume cistico dopo aver assunto una forma di epitelio monostratificato. In alcuni punti sotto l'epitelio e specialmente nei primi piani connettivali della cisti si osserva una notevole infiltrazione parvicellulare, che non solo riesce ad infiltrarsi attraverso lo stesso epitelio, ma in alcuni punti lo sostituisce. La linea di superficie epiteliale in genere è ondulata, dove l'epitelio cistico è polistratificato e dove si ha corrispondentemente nella parete cistica un maggior spessore. Ne risultano allora delle numerose frastagliature papilliformi ed anche in alcuni punti una disposizione tale per cui l'epitelio si approfondisce nello strato connettivo sottoepiteliale a guisa di infundibolo. Tutte queste formazioni vanno scomparendo dove lo spessore della parete cistica diminuisce e la sua linea marginale è quasi rettilinea. Nello strato connettivo della parete oltre a numerosi vasi si trovano nella parte più profonda anche delle fibre muscolari striate. Al di sotto dello strato epiteliale le fibre elastiche, disponendosi in linee ordinate, seguono le ondulazioni della superficie epiteliale.

CONSIDERAZIONI

Dall'esame microscopico risulta che la parete della cisti è formata oltre che da uno strato connettivo anche da un epitelio generalmente polistratificato, che si riduce nel suo aspetto ad epitelio lineare nei soli punti, in cui la parete cistica si riduce anche essa di spessore. Orbene questo epitelio polistratificato ricorda moltissimo per i suoi caratteri (polistratificato, misto, cilindrico poligonale) l'epitelio vaginale. L'aspetto polistratificato esclude, secondo l'opinione della maggioranza degli autori, l'origine wolfiana di questa cisti. Essa invece sarebbe da considerarsi come una di quelle forme pseudo-ghiandolari, ritenute come cisti sorte a carico di introflessioni ghiandoliformi di segmenti vaginali, che conservano ancora i caratteri fetali ossia l'epitelio cilindrico dello strato profondo. Il Winckel per il primo, il Frommel ed il Pestalozza poi, infine il Nobile ed il Bindi hanno trattato di cisti di tale origine e poichè il mio caso ha con quelli riferiti dai suddetti autori molti punti di somiglianza, credo di poterlo annoverare tra quelli di questa categoria senza scostarmi troppo dal vero. Il mio caso pur non presentando speciale sintomatologia clinica è certamente molto dimostrativo nel riguardo microscopico per l'aspetto tipico dell'epitelio e per i suoi vari piani cellulari.

BIBLIOGRAFIA.

BAR, BRINDEAU. *Pratique de l'art des accouchements*, t. II, pag. 352.

BATALINE. *A proposito delle cisti della vagina.* Sibirskaïa vratchebnaïa Gazeta, t. VI, n. 21, 26 maggio 1913.

BAUMGARTEN. *Ueber Vaginalcysten.* Virchow's Archiv, Bd. 107, marzo 1887.

BEGOUIN. Neuf agrégés, t. IV, pag. 310.

BEIGEL. Zentralbl. f. die medecin. Wissenschaft, pag. 544, anno 1878.

BÉRARD e DUNET. *Kystes multiples du vagin d'origine wolfienne.* Gynécologie et Obstetrique, t. IV, n. 2, agosto 1921.

BINDI FERRUCCIO. *Cisti della vagina.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, anno 1918, n. 39.

ID. *Cisti della vagina.* Ibid., 1921, 3 febbraio, n. 10, pp. 116-118.

BONI. *Contributo alla casistica delle cisti della vagina.* Archivio Italiano di Ginecologia, t. XVI, n. 7, 31 luglio 1912.

BOUILLY. *Tumeurs du vagin*, t. IV, pag. 337.

BOURSIER. *Leçons de clinique chirurgicale*, pag. 237.

DREISKY. *Die Krankheiten der vagina.* Deutsch. Chirurgie, disp. 60, pagg. 115 e 145.

CALDERINI e JASONNI. *Due casi di cisti della vagina.* Annali di Ostetricia e Ginecologia, a. XXXVI, vol. I, n. 2, 28 febbraio 1914.

CAMINITI. *Cisti del dotto di Gartner.* Arch. Ital. di Ginecol., pag. 201, anno 1898.

CASATI. *Una rara forma di cisti vaginale.* Rivista di Ostetr. e Ginecol., v. I, pag. 149, Torino, 1890.

CHINCINI. *Cisti della vagina.* Annali di Ostetr., 1889.

CHIRCHOFF. *Patogenesi e struttura delle cisti della vagina.* Roussky Vratch, t. X, n. 13, 26 marzo 1911.

CHRISTIAN. *Contributo allo studio della patogenesi delle cisti della vagina.* Zentralbl. f. Gyn., 1907.

CURATOLO. *A proposito di un caso di cisti della vagina. Considerazioni sulla patogenesi delle cisti vaginali.* Morgagni, 1889.

DOGLIOTTI. *Contributo allo studio delle cisti della vagina.* Rivista di Chirurgia, anno III, fasc. 4, luglio-agosto 1924.

DOHRN. Arch. f. Gynäk., vol. 21, pag. 328.

DUPLAY, RECLUS. *Tumeurs du vagin*, t. VIII, p. 326.

DUVERGEY J. e FICHEZ A. *Les kystes des petites lèvres, à propos d'un cas de kyste muqueuse de la petite lèvre.* Gazette hébdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux, 1922, t. XLIII, n. 19, pagg. 218-221.

EUSTACHE. *Mémoire sur les cystes du vagin*. Arch. de Tocologie, aprile-maggio 1878.
FERRARESI. *Canale di Gartner o di Malpighi*. Atti Soc ital di Ostetr. e Ginecologia, vol. III, 1897.
FERRONI. *Sulla persistenza di residui embrionali e su alcune aberranti o anomale nell'utero fetale*. Ann. di Ostetr. e Ginec., 1902.
FISCHER. *Eine grosse Vaginalcyste der hinteren Scheidenwand als Geburtshindernis*. Monatschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, t. XXXV, f. 4, aprile 1912.
FOUCAULT PAUL. *Les kystes du vagin*. Gazette des Hôpitaux, a. 98, n. 93, 21 novembre 1925, pag. 1509-1511.
FRANCHOMME. *Note sur un cas de kyste du vagin*. Arch. de Tocologie et Gineocol., v. XXII.
FREDET. *Les kystes du vagin*. Annales de gyn., marzo 1904, pag. 129.
FREUND. *Kyste du vagin*. Zentr. f. Gyn., t. XXXV, n. 1, 7 gennaio 1911, pag. 31.
FROMENT. *Etude sur les kystes du vagin*. Thèse de Paris, 1879, pag. 383.
GACHET. *Kyste du vagin. Essai de classification étiologique basée sur la constitution anatomique du kyste*. Archives de Méd. navales, t. XCVI, n. 11, novembre 1911.
GRAEFE. *Zehn Fälle von Vaginalecysten*. Zeitschrift f. Geb. med. Gynäk., vol. VIII, pag. 461.
HARTMANN G. L. *Les kystes du vagin*. Thèse de Paris, 1919.
HORNUNG. *Sulle cisti della vagina*. Zentr. f. Gyn., anno XLVI, n. 45, 11 nov. 1922.
INGRAHAM C. B. *Le cisti della vagina*. The Journal of the American medical Association, 5 novembre 1921, t. LXXVII, n. 19, pag. 1487-1489.
KÜSTER H. *Beiträge zur Kenntnis der sogenaunten Scheidencysten*. Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gynäk., t. LXXIV, f. 2-3, 1913, pag. 611-627.
JACOBS. *De kystes vasculaires du vagin*. Archiv. de Physiol. normal et Path., II, 1888.
JACQUOT et FAIRISE. *Recherches sur les kystes rétro-péritonéaux d'origine wolfienne*. Revue de gynéc., 1913, p. 551.
JOHNSTON. *Contribution à l'étude des kystes du vagin*. The Americ. Journ. of obst., 1887, pag. 1144.
LANG. *Les kystes du vagin dans leurs rappor tavec la grossesse et l'accouchement*. Thèse de Nancy, 1093.
LAPOINTE. *Kystes wolffiens*. Bull. et nom. de la Soc. chir., 7 marzo 1922.
MARION. *Les kystes du vagin*. Gazette des Hôpitaux, 1° febbraio 1902.
MERKEL. *Trattato di Anatomia topografica*, vol. III, Torino 1909.
MEYER. *Ueber Drüsen der Vagina und Vulva bei Föten und Neugeborenen*. Zeitschr. f. Geb. und Gynäk., Bd. 42, pag. 17, anno 1900.
ID. *Demonstration des Gartner'schen Gange bei Kindern und Erwachsenen*. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. 42, pag. 582, anno 1900.
MILLS. *Cisti della vagina*. Surgery, Gynecology und Obstetrics, v. XL, n. 3, marzo 1925.
MUSCATELLO. *Delle formazioni distiche da residui dei dotti di Wolff*. Riv. veneta delle Scienze mediche, Venezia, 1882.
NEGRINI. *Contributo all'anatomia dei canali di Malpighi*, ecc. Parma, 1896.
NOBILE LUIGI. *Contributo allo studio dell'origine delle cisti della vagina*. Morgagni, 1911, pagg. 377-389.
PESTALOZZA. *Delle cisti della vagina*. Riv. clin., n. 3, 1887.
ID. *Un caso di ematocolpo*. Riv. di Ost. e Gin., Torino, 1891.
PIQUAND. P. M. C., t. VIII, pag. 858.
POLIDOR. *Des canaux de Gartner*. Thèse de Bordeaux, 1901.
POSO. *Cisti wolffiana della vagina*. Arch. di Ostet. e Gin., 1894.
POUPINEL. *Kystes du vagin*. Revue de Chirurgie, 1889, pag. 553.
POZZI. *Kystes du vagin*. Gynécol., pag. 986.
PREUSSCHEN. *Die Cysten der Vagina*. Zentralbl. f. med. Wiss., pag. 773, 1874.
ID. *Ueber Cystenbildung in der vagina* Arch. f. Pat. Anat., v. 70, p. 111.
REBOUL. *Deux kystes profondes du vagin developés aux depenx des canaux de Gartner*. Ann. de Gynac. e d'Ostet., t. XXXII, 1889.
RIBEMONT-DESSAIGNE. *Traité d'obstétrique*, pag. 1023.
RICHELOT. L'Union médicale, n. 126, 1888.
RIEDER. Arch. f. Path. Anat., vol. 96, pag. 100.
ROBERT. *Contribution à l'étude des kystes du vagin*. Thèse de Paris, 1899.
ROBIN e CARDIAT. Journal d'Anat. et Physiol., 1874.
RUGE. *Die Erosion und das Ectropion, sowie uber die Herkunft des Cylinderespithels au der Vaginalportion bei Erosion*. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 5, 1880, pag. 248.
ID. *Ueber die Erosionen au der Vaginalportion sowie ein kritischer Ueberblick über derer literatur*. Ibid., Bd. 8, 1882.

SCHWARTZ et MATHIEU. *Kystes du vagin*, t. IV, pag. 286.
SILHOL et BOUDRE. *Kystes woldffiens*. Arch. franco-belge de chir., maggio 1924.
STRONG. *Cisti della vagina*. The American Journal of Obst. and Gyn., t. I, n. 4, gen. 1921.
SÜSS. *Su di un caso di una voluminosa cisti della vagina avente la sua origine dal canale di Gartner*. Zentralbl. f. Gyn., anno XLVII, n. 2, 13 gennaio 1922.
TOURNEUX. *Kyste du vagin à epithélium cubique*. Soc. ant. de Paris, dicembre 1922.
VEIT. Zeitschrift f. Geb. und Gyn., vol. VIII, pag. 471.
VIRCHOW. *Patologia dei tumori*, vol. II, pag. 244.
WANNER. *Beitrag zur Kasuistik der Vaginalcysten*. Zentr. f. Gynäkologie, t. XXXVI, n. 33, 17 agosto 1912.
WASSMER. *Ueber ein fall von Persistenz der Gartnerschen Gange*. Arch. f. Gyn., Bd. 60, 1900.
WEIL. *Contribution à l'étude des kystes du vagin*. Thèse de Nancy, 1904.
WINKEL. *Ueber die Cysten der Scheide*. Arch. f. Gyn., 1871, pag. 383.
ZEANA. *Contribution à l'étude des kystes du vagin: hydrocèle kystique*. Gynecologie ei Obstetrica (Bucarest), t. IV, n. 7-8, maggio 1926, pag. 25-29.

IV.

OSPEDALE CIVILE DI FIVIZZANO

Sulla tubercolosi iperplastica dello stomaco. (*)

Prof. Dott. METELLO FRANCINI, direttore e chirurgo primario.

Avevo da poco operato un caso di tubercolosi iperplastica dello stomaco, quando lessi l'interessante monografia del De Paoli su « come morì Napoleone » diffusa tre anni or sono dal *Policlinico*. Ebbi allora l'idea di rendere nota questa mia osservazione, ma ne fui poi dissuaso dalla considerazione che il caso, isolato e recente, non poteva avere allora il necessario rilievo, che forse ora acquista, a notevole distanza di tempo e dopo una assidua osservazione clinica e radiologica dell'operato che, perfettamente guarito, attende ormai al suo faticoso lavoro di cavatore del marmo.

Il caso da me osservato è in breve il seguente: Vedo nel mio ambulatorio in Carrara un infermo (T. Pietro, fu Luigi, di a. 27, cavatore, di Bedizzano) che da circa un anno è sofferente di stomaco e le cui sofferenze si sono andate progressivamente aggravando, sicchè, partite da una sindrome dolorosa e dispeptica tollerabile, hanno ormai assunto tutti i caratteri di una stenosi pilorica quasi completa.

L'individuo, pallido, gracile, coi pomelli arrossati, con cicatrici al collo da pregresse adenopatie, ha una anamnesi familiare taratissima per la tubercolosi. Nulla però si rileva in lui a carico dell'apparato respiratorio.

All'esame dell'addome si nota già all'ispezione un rilievo abnorme del quadrante superiore destro. Palpando poi si apprezza subito, attraverso alle pareti addominali sottili dell'individuo emaciato, un tumore irregolare, duro, della grossezza di un pugno di adolescente, assai dolente, poco spostabile, che ha sede precisa in corrispondenza dell'antro pilorico. Palpando ed eccitando così la parete gastrica, si determinano delle contrazioni assai vive, che si impuntano contro l'ostacolo pilorico. Lo stomaco si rivela, alla percussione ascoltata, assai dilatato, oltrepassando di due dita trasverse la cicatrice ombellicale.

Esistono adenopatie sopra e sottoclaveari, sì a destra che a sinistra, ma esse sono nel quadro di una diffusa iperplasia delle ghiandole linfatiche.

(*) Comunicazione alla Società di Cultura medica della Spezia, nell'adunanza del 23 marzo 1928.

Pratico una radioscopia e vedo uno stomaco grande, con intense contrazioni peristaltiche che urtano contro un ostacolo pilorico molto grave. Quivi l'ombra gastrica è profondamente deformata per la presenza del tumore precedentemente descritto che sporge nel lume. In esso è un sottile tragitto di qualche centimetro che viene faticosamente percorso dal pasto opaco. Il duodeno al dilà dell'ostacolo non si riempie completamente, ma lo scarso e continuo deflusso del contenuto dimostra che esso ha forma e situazione normale.

L'esame colla sonda dà assai copioso residuo alimentare a digiuno, non sangue macroscopicamente apprezzabile. Coi pasti di prova vuotamento lento, spiccata ipocloridria.

Se fossi stato dinnanzi ad un uomo nell'età dei neoplasmi e se non fossi stato guidato dai dati anamnestici, avrei senz'altro fatto diagnosi di tumore epiteliale. In questo caso invece, pur senza escludere assolutamente uno di quei neoplasmi precoci che purtroppo spesso vediamo, pensai alla tubercolosi. Ad ogni modo l'intervento si imponeva ed esso fu eseguito il 9-8-'24.

Aperto l'addome trovai un grosso tumore duro, fibroso, che occupava tutto l'antro pilorico, più diffuso in alto, nella piccola curva. La sierosa lasciava trasparire noduli biancastri, talora gialli, caseosi e noduli simili si vedevano disseminati nel piccolo omento. Nell'epiploon si osservava una disseminazione di ghiandole rosee, molli, di diverso volume, una delle quali, sgusciata dal suo letto adiposo, viene conservata per l'esame istologico. Dico subito che esso confermò la natura schiettamente tubercolare del tumore.

Il caso clinico consentiva due vie operatorie: la resezione e la gastroenterostomia. La resezione, che sarebbe stata non consigliabile per un neoplasma a causa della ora detta disseminazione del processo a distanza dalle pareti gastriche, era invece pienamente consentita per la tubercolosi, poichè ben poco pericolo avrebbe rappresentato il lasciare qualche nodulo disseminato nel peritoneo ed anche qualche linfoghiandola omentale tubercolizzata. Ma le condizioni generali molto precarie dell'infermo e soprattutto la convinzione che in queste lesioni tubercolari iperplastiche, molto meno gravi delle ulcerose, la deviazione degli alimenti è sufficiente il più delle volte a guarire l'infermo, mi fecero decidere per la gastroenterostomia.

Feci quindi una gastroenterostomia transmesocolica posteriore col solito metodo da noi sempre usato: ansa corta isoperistaltica, bocca ampia, obliqua, duplice sutura continua. Il decorso fu normale ed il resultato immediato ottimo con rapida ripresa delle condizioni dell'infermo.

Questo, reso docile dalle sofferenze patite e dal benessere poi conquistato, si è sottoposto, ad intervalli, a ripetuti esami clinici e radioscopici, l'ultimo dei quali recentissimo. Le condizioni generali sono floride. Fa il cavatore e mangia i cibi più grossolani. Lo stomaco è di ampiezza normale, la bocca anastomotica ben funzionante, il piloro anatomico impervio, o, per lo meno, inutilizzato.

La letteratura sull'argomento, pur concordando nell'affermare la rarità di questa localizzazione della tubercolosi, forse anzi esagerando una rarità che, col progredire e l'approfondirsi degli esami operatori ed anatomopatologici, si è andata assai riducendo, è abbastanza numerosa per monografie antiche e recenti a partire da quella del Durante, che nel 1893 richiamava per primo l'attenzione sulla pilorite stenotica tubercolare. Quanto però in realtà sia ancora infrequente la tubercolosi gastrica potrebbe desumersi dalle statistiche, spesso discordanti, che si trovano annesse ai lavori sull'argomento. Ricordiamo, a titolo di esempio, come una delle più recenti, quella di Lusena, che raccolse diligentemente sessantasei casi di tubercolosi chirurgica dello stomaco.

Secondo Rokitanski, Klebs, Barbacci ed altri la ragione della rarità della localizzazione tubercolare nello stomaco risiederebbe principalmente nella scarsità e profondità del tessuto linfoide nella parete gastrica rispetto a quella del-

l'intestino, tanto più frequentemente colpito, e nella presenza dell'acido cloridrico, che, pur essendo incapace, nella diluizione in cui normalmente trovasi nello stomaco, di uccidere il bacillo tubercolare, costituirebbe però sempre un ostacolo molto notevole al suo attecchimento. E su quest'ultima causa specialmente insistono la massima parte degli osservatori (Orth, Willerding, ecc.). Secondo Arloing lo stesso muco secreto dallo stomaco eserciterebbe un'azione protettiva.

Una cosa che colpisce subito chi si dedichi allo studio di questo argomento, e che perciò mi vien fatto di mettere fin d'ora in rilievo, è la rassomiglianza anatomopatologica e clinica fra la tubercolosi gastrica e quella del cieco, specialmente nelle forme iperplastiche. Le descrizioni anatomiche ed istologiche ancora del tubercoloma cecale potrebbero essere di sana pianta trasportate nello studio anatomico ed istologico del tubercoloma gastrico, mentre caratteri assai diversi assume la malattia nelle altre parti del tubo digerente. Io stesso che ebbi, molti anni or sono (1912), occasione di studiare la tubercolosi del segmento ileocecale, sono stato colpito da questa, più che somiglianza, identità.

Questa uguaglianza che ho creduto di dover rilevar subito, anche contro l'ordine prestabilito della trattazione dell'argomento, ha, a mio avviso, una importanza notevole per stabilire le cause da cui tali forme iperplastiche sarebbero determinate, poichè è evidente che, mentre alcune condizioni sono, per le due sedi, concordi, altre invece profondamente differiscono fra di loro.

Nello studio della tubercolosi gastrica occorre naturalmente astrarre da quelle localizzazioni ulcerose che possono colpire lo stomaco di individui nel periodo più progredito della tubercolosi polmonare e che, se rappresentano interessanti reperti accidentali d'autopsia, non possono assurgere affatto ad entità morbose a sè stanti. E neppure dobbiamo considerare le disseminazioni miliariche della sierosa gastrica nella tubercolosi peritoneale, nè infine quelle forme di stenosi pilorica per pilorite interstiziale non tubercolare, di cui il Patella volle fare un quadro morboso, al quale fu anche dato il suo nome (Malatesta) e che sarebbero dovute ad azione sclerogena di tossine tubercolari. Io credo di dover condividere in questo le riserve del Lusena, quando afferma che di tubercolosi gastrica ed in genere di malattia tubercolare si possa parlare soltanto di fronte al reperto anatomico ed istologico degli elementi caratteristici del tubercolo.

Che il tubercoloso, quasi sempre gastropatico, possa andare incontro con facilità a forme di stenosi pilorica da pilorite interstiziale, può ammettersi, senza per questo giungere a riconoscere alle tossine tubercolari una funzione specifica nella determinazione di queste forme di sclerosi.

A noi interessa soltanto la localizzazione primaria, od almeno clinicamente primaria, nello stomaco, od ancora quelle localizzazioni gastriche della tubercolosi, che, pur preesistendo o coesistendo altri focolai, acquistano una importanza preponderante ed una assoluta autonomia morbosa.

Quanto ora abbiamo detto ci obbliga a domandarci se sia possibile una tubercolosi primaria dello stomaco. Forse, a stretto rigore di termini, ciò appare difficile, ma vi sono pur tuttavia delle forme che, di fronte ai mezzi di indagine di cui disponiamo, si debbono dire primarie, mentre vi sono anche

più spesso casi nei quali individui portatori di focolai viscerali latenti, o di evidenti esiti di tubercolosi spente, presentano una tubërcolosi gastrica che occupa tutto il quadro offerto dall'ammalato.

***

La via per la quale il germe della tubercolosi raggiunge lo stomaco potrebbe essere, secondo i diversi Autori, quella del contenuto gastrico od anche, per fatti di antiperistalsi, del contenuto duodeno-digiunale (Zesas), quella ematica, quella linfatica e quella per contiguità da organi vicini o dalla sierosa peritoneale primitivamente ammalata.

Per quanto riguarda l'infezione diretta dal contenuto gastrico, è stato ammesso che l'ingestione continua di sputo tubercolare, in portatori di localizzazioni dell'albero respiratorio, possa determinare l'innesto della tubercolosi. Altre volte potrebbe trattarsi invece della ingestione di latte tubercolotico e ciò specialmente quando sono colpiti i bambini (Malatesta). Una causa disponente potrebbe essere rappresentata dalla ipocloridria, così frequente nei tubercolosi e che priverebbe l'infermo della già ricordata difesa dell'acido cloridrico. Più facile ancora potrebbe essere reso l'innesto dalla estrema frequenza di lesioni della mucosa dovute al catarro gastrico cronico da cui sono quasi sempre colpiti questi ammalati, specie se anoressici e sottoposti al vecchio regime, ormai abbandonato, della esagerata superalimentazione.

Questa via d'innesto è però tutt'altro che dimostrata e d'altra parte meglio si adatta a quei casi di localizzazione gastrica tubercolare in vecchi e progrediti infermi dell'albero respiratorio che già dicemmo di escludere dal campo della tubercolosi chirurgica dello stomaco.

Assai più probabile deve ritenersi la tubercolosi ematogena, che avrebbe avuto anche la riprova di ricerche sperimentali (Arloing) e che facilmente si spiega colla infiltrazione primaria tubercolare dei follicoli linfoidi, rari, ma pur presenti nella parete gastrica e specialmente nel tratto pilorico, che è quello appunto più frequentemente colpito, forse però più che per questa ragione, per l'elemento meccanico della maggiore esposizione ai traumi rispetto alla parte cardiale.

Assai numerosi sono i casi che dimostrano la possibilità di una tubercolosi gastrica per contiguità e continuità, dalla milza (Reinhold), dal duodeno (Durante). Anche Tusini pensa che spesso il primitivo innesto del tubercoloma sia nel duodeno. Così pure dalla cistifellea (Garrè) o dalle ghiandole linfatiche peripiloriche.

***

Poncet e Leriche, ai quali in gran parte è dovuto lo studio della tubercolosi chirurgica dell'apparato digerente, distinguono una forma ulcerativa, una forma ipertrofica ed una sclerotica. Vedremo fra poco come queste forme diverse, anzichè costituire dei quadri nosologici indipendenti, rappresentino invece altrettante modalità di uno stesso quadro morboso, capaci di trovarsi fra loro variamente consociate e fuse. Riesce poi poco accettabile la distinzione di una forma ulcerativa dalla sclerotica poichè evidentemente, se è possibile distinguere una forma ipertrofica per speciali caratteri a lei propri, altrettanto

non è della sclerotica la quale non è quasi sempre altro che l'esito della ulcerosa. Assai più opportunamente quindi limiteremo a due sole forme la classificazione, separando la ipertrofica e la ulcerocicatriziale.

Barchasch parla ancora di una forma miliarica caratterizzata dalla granulia tubercolare invadente i tre strati: sieroso, muscolare e submucoso. Questa forma però non può assurgere all'importanza delle altre, nè costituire un quadro morboso speciale. Essa non può essere altro che, o la localizzazione gastrica di una tubercolosi miliarica generale, o, più spesso, l'approfondirsi nella parete gastrica di un processo tubercolare di origine peritoneale.

La tubercolosi ipertrofica è propria dello stomaco e del colon, quindi dei due segmenti di maggiore ampiezza e di minore mobilità dell'apparato digerente. Ciò non toglie però che anche nel tenue si osservino tubercolomi iperplastici, come, ad esempio, in un caso di Margarucci ed in due miei, uno dei quali già pubblicato presentava localizzazione contemporanea nel tenue e nel cieco, l'altro, più recente ed inedito, era caratterizzato dalla presenza di due grossi tumori tubercolari del solo ileo.

Tanto nello stomaco che nel colon la tubercolosi ipertrofica si localizza con prevalenza nei punti di massimo attrito e di maggiore vulnerabilità da parte degli stimoli di qualsiasi natura, rispettivamente l'antro pilorico ed il cieco. Essa è caratterizzata dal prevalere del processo produttivo, che d'altra parte non di rado è concomitante ed anzi trae origine da forme ulcerative della mucosa. La ricca produzione di connettivo dovuta ad uno speciale equilibrio nei rapporti fra virulenza del germe e resistenza del terreno, dà luogo a formazioni pseudoneoplastiche che, anche a ventre aperto, possono lasciare dubbiosi, quando non soccorra la presenza di noduli peritoneali, di ghiandole vicine caseificate o calcificate, o non si sia messi sull'avviso dal quadro clinico e dalla concomitanza di altre lesioni sicuramente tubercolari.

All'esame esterno il tumore duro, bernoccoluto, ben poco si differenzia dalle neoplasie di origine epiteliale ed anche al taglio l'aspetto grigio lardaceo dei tessuti può rendere indecisi se mancano le forme degenerative proprie del granuloma tubercolare, che del resto potrebbero essere assai da vicino simulate dai fatti regressivi che sogliono presentare i veri tumori. Notevoli dati per la differenziazione possono trarsi dai caratteri della ulcerazione, quando questa esiste, dal lato della mucosa.

La forma ulcerocicatriziale è caratterizzata dalla presenza di lesioni ulcerative raramente uniche, più spesso multiple ed in diverse fasi della evoluzione loro verso la cicatrice. La sede è di solito nella parte pilorica e prepilorica. Le ulceri appaiono di forma e grandezza variabile, a margini sottominati, fondo granulomatoso, spesso ricoperto di essudati grigiastri (Willerding). Non di rado si può vedere il fondo chiaramente disseminato di noduli tubercolari e ciò può rendere più facile la diagnosi di natura del processo ulcerativo. Spesso ancora in corrispondenza dell'ulcera esistono sul peritoneo viscerale granuli tubercolari; frequenti sono le adenopatie tubercolari nel piccolo e nel grande omento.

Per la progressione del processo verso la cicatrice può determinarsi un indurimento e stenosi pilorica che, nella fase più avanzata, ormai esclusivamente cicatriziale, può non conservare più alcun carattere specifico della malattia che l'ha generata.

Fra le due forme, è quella a tipo neoplastico che ha più spesso interesse chirurgico, sia perchè più frequentemente primitiva, sia perchè può assumere tutti i caratteri clinici del tumore pilorico e come questo prestarsi a tutte le risorse della chirurgia operativa. La forma ulcerocicatriziale diviene per solito di pertinenza chirurgica soltanto nella sua fase più progredita, allorchè si sia instaurata la stenosi pilorica.

Per quanto riguarda la frequenza relativa noi dobbiamo ricordare come la forma ipertrofica sia notevolmente rara, assai più della ulcerosa. Così Willerding nel suo lavoro di tre anni or sono parla di soli dieci casi ed undici con quello ch'egli descrive. Vero è che, secondo il solito, dimentica imparzialmente tutte le osservazioni italiane. Sull'argomento però abbiamo già in precedenza parlato ed abbiamo veduto come, in realtà, le osservazioni siano assai più numerose.



Anche il quadro istologico varia a seconda che si tratti della forma ulcerosa o della ipotrofica. In ambedue però la lesione iniziale e fondamentale è rappresentata dalla tipica presenza di tubercoli nei follicoli della submucosa, tubercoli che poi rapidamente si aprono nella mucosa iniziando in tal modo il processo ulcerativo (Poncet e Leriche). Nella forma ipotrofica prevale notevolmente sul fatto specifico della disseminazione tubercolare e della ulcerazione nella mucosa lo stimolo neoformativo, per cui si ha la produzione di un ricco tessuto connettivo che si inizia nelle tuniche submucosa e subsierosa, da cui poi invade tutto lo spessore della parete gastrica. Secondo alcuni osservatori (Moncorgè, Lenormant, Poncet, ecc.) la proliferazione connettiva si inizierebbe attorno alle arterie con fatti di periarterite fibrosa che poi si diffonderebbe nei tessuti circostanti.

Abbiamo già detto come questa ipergenesi connettivale, dovuta all'azione stimolante delle tossine, sia da mettere in rapporto con speciali condizioni rispettive della virulenza del germe e della resistenza dell'ospite, attenuata la prima, esaltata la seconda. Come vedremo tra breve vi sono poi delle forme più oscure, che vengono da molti riportate esse pure alla tubercolosi ipertrofica, nelle quali il processo proliferativo rappresenta la totalità del reperto istologico senza che si trovino più affatto tipiche formazioni tubercolari.

L'epitelio della mucosa reagisce esso pure allo stimolo con fenomeni iperproduttivi che si svolgono, se pure con molto minore intensità, parallelamente a quelli del connettivo. Sono state così descritte formazioni papillari ed anche adenomatose della mucosa gastrica nelle forme di tubercolosi iperplastica dello stomaco (Arloing).

Come dianzi dicevamo, anche per lo stomaco, similmente a quanto fu descritto per il colon, si è parlato di una forma speciale di tubercolosi infiammatoria, di tubercolosi ipertrofica afollicolare, senza tubercoli e senza bacilli di Koch dimostrabili nelle sezioni.

Su questo argomento è stato già scritto tanto, specie dalla scuola del Poncet, che sarebbe troppo facile ricalcare la strada già percorsa da altri. Se vi sia realmente una forma di tubercolosi infiammatoria senza tubercolosi e senza bacilli tubercolari non può dirsi ancora dimostrato. Si è parlato di esotossine

o di tossine aderenti a bacilli scarsissimi e per questo non dimostrabili (Poncet, Arloing). Io credo, come già dissi, che a questo proposito la più grande prudenza sia giustificata. Il fatto che il bacillo tubercolare sia capace di determinare colle sue tossine forme anatomicamente aspecifiche, come le ricordate produzioni polipose epiteliali non può bastare a farci battezzare per tubercolari queste fibrosi pseudoneoplastiche dell'apparato digerente. Si ricordi ancora l'ipotesi affacciata da alcuni (Dialti, Lusena, ecc.) che, anzichè di tubercolosi, possa trattarsi invece di sifilide, ipotesi che appare oggi tutt'altro che scartabile, se si tiene conto di formazioni iperplastiche fibrose sicuramente luetiche di altra parte del tubo digerente, il retto, e dello stomaco medesimo (Chiari, Nazari, Paglieri, Durante).

Di altri granulomi specifici, quale l'actinomicosi, non sembra si possa parlare, dati i particolari caratteri, facilmente differenziabili, di questo processo morboso.

Il Patella ha descritto, come già abbiamo accennato, una forma di pilorite fibrosa stenosante nei tubercolotici, forma che crede di mettere in rapporto colle tossine tubercolari. Il quadro descritto dal Patella e poi dal suo allievo Romani non può evidentemente rientrare nelle forme della vera tubercolosi gastrica, trattandosi quivi di semplici stenosi piloriche aspecifiche, che potrebbero dipendere dalle tossine tubercolari come da altre cause irritanti. Il problema ha quindi solo un valore eziologico.

***

La tubercolosi gastrica nelle sue varie forme può dar luogo a complicazioni, alcune delle quali furono già ricordate; così la stenosi pilorica cicatriziale. Può invece per l'approfondirsi dell'ulcera determinarsi una peritonite circoscritta, o, più raramente ancora, per la mancanza di aderenze protettrici, una peritonite libera. Evidentemente in questi casi l'infezione del peritoneo non è dovuta al bacillo tubercolare, ma alla flora bacterica del contenuto gastrico che, attraverso all'ulcera, raggiunge il peritoneo. Può invece, per precedenti aderenze con un organo cavo vicino, aversi una fistola fra questo e lo stomaco (Barbacci), come pure una fistola può stabilirsi, secondo vie di minore resistenza, coll'esterno, così per esempio all'ombellico (Gelpke). Possono poi per processo ulcerativo determinarsi ematemesi e melene, eventualmente mortali (Lorey, Gille, Brechemin). Come si vede, tutti questi casi ricalcano le possibili complicazioni, non dell'ulcera tubercolare soltanto, ma di ogni ulcerazione dell'apparato digerente.

Il Lusena ha descritto un caso che interpreta come impianto di carcinoma su di una tubercolosi gastrica. Egli opera un caso che aveva tutti i caratteri del cancro di stomaco. Era stata invece fatta la diagnosi di tubercolosi prima dell'atto operativo in seguito alla asportazione, a scopo diagnostico, di una linfoghiandola iperplastica della fossa sopraclaveare sinistra, che, all'esame istologico, si era rivelata nettamente tubercolare. L'intervento consistette nella semplice gastroenterostomia. Un pezzetto asportato durante l'operazione dimostra di nuovo trattarsi di tubercolosi.

Dopo la guarigione operatoria non si ha miglioramento delle condizioni generali, ad onta del perfetto funzionamento del neopiloro. La morte avviene

in tre mesi circa ed, all'autopsia, si trova un neoplasma gastrico ed esiti di peritonite tubercolare guarita.

Il Lusena conclude dicendo che negli ultimi mesi le forme tubercolare ed epiteliomatosa decorsero concomitanti e questo è fuori di dubbio. In questo soggetto ed in assoluta contiguità fra di loro si trovavano lesioni tubercolari ed epiteliomatose, ma il rapporto preciso fra tubercoloma e cancro di stomaco non risulta perfettamente chiaro. La morte, avvenuta in poco più di due mesi, senza che nessuna tregua si fosse ottenuta colla gastroenterostomia, che pure funzionava perfettamente, ci fa pensare che il neoplasma epiteliale esistesse già all'atto della operazione. La stessa nota aggiunta in calce al lavoro non è così ampia da illuminarci precisamente sul reperto microscopico dell'accertata associazione di tubercolosi e carcinoma istologicamente dimostrati. Ad ogni modo però non si deve escludere la possibilità che una ulcerazione tubercolare possa, come è stato notato per altre sedi, offrire possibilità di impianto per un carcinoma, che potrebbe anche trarre origine propriamente da quelle alterazioni neoformative dell'epitelio che Arloing specialmente ha descritto negli stomaci affetti da tubercolosi iperplastica.

***

La tubercolosi gastrica non ha una sintomatologia propria ben definita. Lo stomaco del tubercoloso è, come tutti sanno, quasi sempre ammalato. Il periodo iniziale quindi di una localizzazione gastrica della tubercolosi in un portatore di un focolaio lieve, cronico di tubercolosi, per esempio, apicale, può passare inosservato, come anche le rare localizzazioni gastriche primarie possono rivestire da principio i caratteri di un catarro gastrico comune, di una forma atonica con ipocloridria, sulla quale ben raramente si innesta il vomito e l'ematemesi (Donati). Potrebbe avere maggior valore la ricerca metodica di emorragie occulte nelle feci. Ma anche questa, se varrebbe a farci riconoscere la presenza di un processo ulcerativo, nulla ci potrebbe dire sulla natura tubercolare di esso.

La sintomatologia diviene spiccata nella tubercolosi gastropilorica stenosante, ma anche in questo caso è quella della stenosi pilorica in genere. Ricard e Chevrier avrebbero notato una maggiore frequenza della diarrea nelle forme di origine tubercolare, contrariamente a quanto di norma avviene nella stenosi pilorica cicatriziale e neoplastica. La diarrea trarrebbe origine, non dalla lesione gastrica in sè, ma da eventuale concomitanza di lesioni della stessa natura dell'intestino e nelle ghiandole retroperitoneali.

Il decorso è cronico e progressivo, la prognosi grave per la pilorostenosi in sè e per la possibile sopravvenienza di lesioni polmonari che spesso non sono se non l'esplosione, favorita dallo scadimento organico, di focolai precedentemente latenti.

L'ulcera tubercolare gastrica tende, come le altre lesioni a carattere ulcerativo, se non più delle altre, a determinare perforazioni ed ematemesi. La guarigione, ben rara, avviene per sclerosi e quindi con facile aggravamento della sindrome stenotica.

Per quanto riguarda la diagnosi, ha per noi speciale interesse il tubercoloma gastrico, assai minore l'ulcera senza neoformazione connettivale, che è

raramente isolata e la cui sintomatologia scompare in quella delle ulcerazioni multiple dell'intestino. Poco interesse diagnostico ha del resto ancora quando essa sia isolata nel tratto pilorico e prepilorico, poichè i suoi caratteri, sia nella fase propriamente ulcerosa, sia in quella cicatriziale, sono identici a quelli dell'ulcera peptica.

Per il tubercoloma invece la diagnosi differenziale, spesso difficile e talora anche impossibile (Donati), è da stabilirsi in confronto del carcinoma gastrico, potendosi per la loro estrema rarità quasi trascurare i tumori benigni, quale il leiomioma (Willerding) e la, pure rarissima, lue a tipo iperplastico.

Alla differenziazione si può solo pervenire per criteri clinici derivanti dall'esame generale e anamnestico. Può far propendere per la tubercolosi l'età giovane, lontana da quella che sappiamo più spesso colpita dai tumori maligni epiteliali. Così anche nel caso da me riportato.

Molta importanza daremo alle tare anamnestiche personali e familiari, alla presenza di altre localizzazioni sicuramente specifiche, quali adenopatie, lesioni osteoarticolari, oculocongiuntivali, pleuropolmonari. Spesso è l'abito tisico che non inganna il medico sperimentato e che è ben diverso dal neoplastico, è la facilità a rialzi termici, la frequente diarrea. Tutto ciò tenendo conto delle eccezioni alle quali si è in clinica abituati.

Poco può dire l'esame chimico del contenuto gastrico. Prevale nel tubercoloma l'ipocloridria e può aversi ancora acloridria, come nel carcinoma. Del resto medici e chirurghi sono diventati ormai scettici di fronte alle frequenti disillusioni della sonda.

L'ematemesi, già ricordata, è rara nella tubercolosi (9% sec. Arloing, 8 su 64 casi della statistica raccolta da Lusena) più rara assai che nel carcinoma e così pure la melena.

Pare sia stato osservato con una certa frequenza liquido libero addominale per diffusione peritoneale del processo tubercolare. Nel caso nostro non ve n'era traccia, nè all'esame clinico, nè a quello operatorio.

La ricerca dei bacilli tubercolari nel contenuto gastrico è riuscita quasi sempre negativa (Willerding).

Anche il segno delle adenopatie sopraclaveari a destra, che fu per un certo tempo forse sopravalutato per la diagnosi del carcinoma gastrico perde valore per la differenziazione dalla tubercolosi. Anche da questa possono essere determinate infiltrazioni ghiandolari della stessa sede, per le medesime ragioni topografiche che le determinano nel carcinoma, per quanto diverso ne sia il substrato anatomico e con esso alcuni caratteri obiettivi.

H. Hetsch ha notato un caso di adenopatia sopraclaveare destra tubercolare in un individuo sicuramente affetto da carcinoma. Del caso di Lusena abbiamo già precedentemente parlato.

Neppure l'esame radiologico può valere per la differenziazione del tubercoloma dal cancro gastrico e ciò ben s'intende pensando alla grande rassomiglianza morfologica, che può lasciare indecisi anche alla biopsia operatoria.

Sulla utilità delle prove biologiche per la tubercolosi non è qui il caso di dire, giacchè non si potrebbe farlo senza affrontare il problema generale del loro valore. Dobbiamo poi tenere presente quanto facilmente un adulto possa

essere portatore di tubercolosi latenti di altre sedi e quindi capace di dare reazioni positive anche in caso di carcinoma.

Sulle prove biologiche del carcinoma ed anche sui resultati, in favore della diagnosi di esso, ottenibili dall'esame del contenuto gastrico credo che lo scetticismo sia generale.

Neppure le ricerche ematologiche sembra che possano portar luce sulla diagnosi differenziale. La presenza di una leucocitosi o di una leucopenia possono solo dipendere dal modo di reagire dell'organismo, dalla fase e dal decorso del male.

***

E diciamo infine della cura. Vi sono, come abbiamo veduto, delle forme mediche della tubercolosi gastrica (Leriche) forme nelle quali la localizzazione gastrica è solo parte del quadro di una tubercolosi disseminata nell'apparato digerente e nell'organismo intero. Anche la forma prettamente ulcerosa può di rado interessare il chirurgo se non forse nelle sue possibili complicazioni o nella sua evoluzione cicatriziale.

Notevole interesse chirurgico ha invece la forma iperplastica, che offre le stesse indicazioni operatorie del tumore, che spesso simula così da vicino. Il quesito terapeutico che ci si deve porre dopo la diagnosi, spesso fatta soltanto a ventre aperto, è sulla preferenza da darsi alla resezione od alla gastroenterostomia.

Riconosciamo subito che la maggior parte dei ghirurghi è per la resezione, riserbando l'indicazione della gastroenterostomia solo ai casi in cui troppo compromessa è la resistenza organica o troppo diffuso il processo morboso. Le indicazioni quindi sarebbero calcate su quelle del carcinoma gastrico e la gastroenterostomia verrebbe giudicata un intervento palliativo. Questo giudizio è secondo noi profondamente errato e nell'affermare ciò seguiamo un numero, sia pure minore, ma sempre notevole di sperimentati osservatori e ripetiamo quello che già affermammo per la tanto simile localizzazione ileocecale.

La tubercolosi gastrica, in seguito alla esclusione del tratto ammalato dal circolo alimentare, è capace di regredire completamente e quindi la gastroenterostomia, mentre è sempre operazione palliativa nel carcinoma, può essere definitivamente curativa nella tubercolosi (Serafini, Tusini, Palazzo, ecc.). La guarigione non è invero costante e per questa ragione anche noi pensiamo che, quando sia possibile eseguire la resezione senza correre troppi rischi immediati, quando cioè le condizioni generali del soggetto siano particolarmente favorevoli, essa debba essere preferita (Alessandri). Ma l'affermazione che è stata sopra formulata ci permette di estendere di molto le indicazioni della gastroenterostomia di fronte a quelle che essa puo avere nel carcinoma e di nutrire una grande fiducia nel suo benefico effetto.

Occorre d'altra parte tener ben presente che questi infermi, come ben dice Brumer, sono dei tubercolotici e che su di loro gravano anche dopo come prima dell'intervento tutte le possibilità di una simile infezione ed allora non può avere capitale importanza la permanenza di un focolaio tubercolare in un tratto di stomaco messo a riposo. Preferenza alla resezione quindi, ma larga parte lasciata alla gastroenterostomia, che è operazione buona ed utile (Do-

nati). Ed i casi, come anche il nostro, nei quali la guarigione clinica, con la assoluta scomparsa del tumore palpabile, col perfetto funzionamento degli organi digestivi e colla piena ripresa delle condizioni generali, è stata, per mezzo della sola gastroenterostomia, durevolmente conseguita, ci permettono di affermare ciò colla maggiore tranquillità.

V.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI PALERMO
diretto dal prof. E. TRICOMI

Produzione sperimentale di enterocisti del mesentere e della loggia retroperitoneale.

PASQUALINO GUGLIELMO, interno.

Scopo delle seguenti indagini sperimentali è stato quello di stabilire il comportamento di trapianti di mucosa gastrica ed intestinale nei rapporti con l'eventuale insorgenza di produzioni cistiche. Per avvicinarmi più che fosse possibile alle condizioni che offre la Clinica, ho scelto come sede di tali trapianti, il mesentere e la loggia retroperitoneale. Sono questi, infatti, i punti prediletti delle enterocisti, prodotti patologici che per i caratteri microscopici della loro parete, ricordano la struttura della parete intestinale.

La prima osservazione di enterociste del mesentere risale al 1880, ed appartiene all'Henning (14) che, in un feto, rinvenne una grossa produzione morbosa simile ad uno stomaco dilatato, rivestita internamente da uno strato epiteliale, provvisto di ghiandole simili a quelle dell'intestino. Un'altra cisti si trovava innanzi alle vertebre cervicali, con i caratteri della precedente, e della grossezza di una prugna.

Nel 1881, Roth (27) pubblicò due casi di cisti mesenteriche, con le pareti a struttura simile a quella dell'intestino e nel 1894, Studgaard (31) ne illustrò un altro caso con pareti fornite di fibre muscolari e rivestite internamente da epitelio intestinale. Seguono le osservazioni del Tscherning (33), del Kulemkampf (19), del Dittrich (10), del Buchwald (7), del Nasse (25), del Bauer (3), del Miller (21), dello Stanley (30) e di altri.

Le cisti mesenteriche di origine intestinale, hanno forma rotondeggiante. Possono presentare una superficie uniformemente liscia, ed essere costituite da un'unica cavità; la superficie può essere irregolare, lobata, ed a parecchie concamerazioni, comunicanti, o no, le une con le altre. Alcuni Autori chiamano le prime cisti *enteroidi*, le seconde *enterocistomi*.

Il loro volume è svariatissimo: dalla grandezza di una ciliegia o di una noce, esse possono raggiungere il volume di una testa di uomo adulto, come nel caso dello Rimbach, che estrasse dalla cavità cistica 850 cc. di liquido. La sede di predilezione di queste raccolte cistiche, è quella porzione del mesentere, situata in vicinanza della valvola ileo-cecale. Esse però si possono rinvenire anche altrove.

Molto interessante è il reperto istologico di queste produzioni. In gene-

rale la loro parete è simile a quella dell'intestino e sono parecchi i casi, che ne riproducono l'identica struttura: mucosa, con rispettivi villi, provvista del suo *corion,* ricca di follicoli linfatici e costituita da un unico strato di epitelio cilindrico, con cellule caliciformi.

Tscherning (33) vi trovò ghiandole del Lieberkuhn.

Miller (21) vide ben sviluppati i villi, ma a causa della distensione esercitata dal liquido, non trovò valvole conniventi o del Kerkringio.

Il resto della parete è costituito dalla *muscularis mucosae,* dalla sottomucosa, e dalla tunica muscolare; la sierosa è rappresentata dalle due lamine meseraiche che avvolgono la ciste.

Tali produzioni, che possono considerarsi delle enterocisti tipiche, non sono frequenti; più spesso il reperto istologico lascia riscontrare delle notevoli differenze, ed allora, si hanno delle enterocisti atipiche. Può essere più o meno sviluppata la tunica muscolare. Qualche volta, non esiste la mucosa (Rimbach, 26, Felheisen, 12); altre volte è costituita da epitelio cubico (Müller, 23); polimorfo (Nager, 24); piatto pluristratificato (Hedinger, 15); cilindrico pluristratificato (Adler, 1).

Latteri (20) pensa, che tale molteplicità di reperti, nei riguardi del rivestimento mucoso, si colleghi strettamente all'origine congenita del processo patologico, in quantochè il polimorfismo e la pluristratificazione dell'epitelio di rivestimento, stanno a significare i diversi stati che l'epitelio percorre nello sviluppo dell'embrione.

Nella vita embrionale infatti, l'epitelio intestinale, prima di raggiungere il suo completo sviluppo, caratterizzato da un unico strato di elementi epiteliali cilindrici, passa da epitelio ciliato (Kölliker, 17) ad epitelio cubico pluristratificato, e da quest'ultimo, ad epitelio cilindrico pluristratificato.

L'esame del contenuto cistico è molto variabile. Può presentarsi di aspetto chiaro, denso, di colorito rosso scuro, simile a gelatina giallastra densa, giallo scuro, color cioccolatta, simile a meconio, lattescente, mucoso biancastro.

Chimicamente suole riscontrarsi albumina (Buchwald), globulina, mucina, cloruri, fosfati, colesterina (Nasse).

L'esame microscopico del sedimento, fa rilevare cellule epiteliali, più o meno degenerate, elementi figurati del sangue, anch'essi in via di regressione, e detriti cellulari.

L'etiopatogenesi delle cisti mesenteriche di origine intestinale è stata ed è tuttora oggetto di vive discussioni. Secondo Terrier e Lecène (32), Roegner (29), Colmers (8) ed altri, le enterocisti mesenteriche sarebbero in diretta dipendenza di una incompleta obliterazione del dotto onfalo-mesenterico. Si tratterebbe di veri e propri diverticoli di Meckel in seno ai quali, per ritenzione, si siano formate delle raccolte cistiche.

Il Roth divide queste produzioni in due grandi categorie: 1) Quelle provenienti da secondarie alterazioni del tubo intestinale in origine normalmente costituito. 2) Quelle provenienti da irregolare sviluppo dell'intestino: *a*) cisti da interpretarsi come un embrione gemello rudimentario; *b*) cisti da diverticoli dell'ileo (Brunetti, 5).

Per Beneke (4) le enterocisti, possono riconoscere una doppia origine: o

esse derivano da germi embrionali aberranti entodermoidi) ovvero dal dotto onfalo-mesenterico (enterocistomi).

Latteri, basandosi su dati embriologici ed anatomo-patologci non ritiene fondata l'ipotesi che fa derivare queste produzioni da malformazioni del dotto onfalo-mesenterico. Infatti l'inserzione del diverticolo di Meckel, che riproduce esattamente quella del dotto onfalo-mesenterico, corrisponde al bordo libero dell'intestino, e sono molto rari i casi in cui essa è spostata un po' lateralmente.

Nessuno ha mai descritto il distacco dall'inserzione mesenterica e tanto meno il suo decorso tra le due pagine meseraiche. L'ipotesi che fa provenire tale produzione dal diverticolo di Meckel, si troverebbe in diretto contrasto con la definizione delle cisti mesenteriche in genere: *raccolte liquide provviste di una capsula propria, che si estrinsecano nel tessuto interlaminare del mesentere.*

Vero è, che dal diverticolo di Meckel possono svilupparsi delle cisti aventi i caratteri istopatologici di quelle mesenteriche, ma esse non debbono, a rigor di termini, essere incluse nel capitolo delle cisti mesenteriche, in quantochè, l'apparente sede meseraica, deve essere messa in rapporto ad eventuali aderenze della produzione morbosa con una delle due facce del mesentere.

Credo dover seguire il Latteri, secondo il quale le vere enterocisti del mesentere possono originarsi da elementi aberranti del tubo intestinale, che durante lo sviluppo embrionario, abbiano perduti i loro rapporti fisiologici, e siano stati inclusi fra le pagine del mesentere (evenienza piuttosto rara); ovvero, esse si originano da un falso diverticolo che a poco a poco abbia perduto i suoi legami col tubo enterico. Qualche volta si trova, infatti, un cordone fibroso più o meno lungo che congiunge l'intestino alla formazione cistica. Esso, evidentemente, rappresenta il peduncolo obliterato di un falso diverticolo intestinale, ed a conferma di ciò sta il fatto che in alcuni casi questo cordone, pervio e rivestito da epitelio metteva in comunicazione il lume intestinale con la cavità cosidetta cistica. A queste forme provviste di peduncolo pervio, però, non si conviene la denominazione di enterocisti, dovendo esse considerarsi come diverticoli sacciformi: casi di Buchwald, Frölich (13), Rimbach, Morton (22), ecc.

Brunetti considera le cisti con struttura simile a quella dell'intestino come cisti neoplastiche « perchè oltre alla complessa struttura delle pareti, non di rado esistono proliferazioni miomatose, o degenerazioni sarcomatose degli elementi costituenti ». Questo Autore non è stato seguito, poichè in queste cisti non vi è nessun carattere che le possa far somigliare lontanamente ai blastomi.

RICERCHE PERSONALI.

Per quanto a me risulta nessun Autore ha studiato sperimentalmente le enterocisti del mesentere. Solo il Cosentino (9), non tenendo conto della sede, trapiantò dei pezzetti di mucosa gastroenterica nel peritoneo, riproducendo delle piccolissime cisti del diametro di 5-10 mm. ripiene di liquido denso, chiaro, alcalino, ricco di muco e privo di fermenti.

La grande scarsezza di tal genere di ricerche m'indusse ad eseguire degli esperimenti allo scopo di studiare, come ho detto, il comportamento di tra-

pianti di mucosa gastrica ed enterica nel mesentere e nella loggia retroperitoneale.

Per animali da esperimento impiegai sedici cani divisi in due serie di otto animali ciascuno.

Nella prima serie praticai innesti di mucosa gastrica; nella seconda serie innesti di mucosa intestinale.

La prima serie comprende due gruppi formati da quattro animali: nel primo gruppo feci gli innesti di mucosa in una plica del mesentere; nel secondo gruppo li praticai nella loggia retroperitoneale.

Anche la seconda serie si divide in due gruppi di quattro animali ciascuno: il primo gruppo costituito da innesti di mucosa intestinale in una plica del mesentere; il secondo gruppo da innesti di mucosa nella loggia retroperitoneale.

La tecnica eseguita può così riassumersi. *Innesti di mucosa gastrica*: Laparotomia sopraombelicale; aperto l'addome esteriorizzavo lo stomaco, e nella parete anteriore di esso, in vicinanza della grande curvatura, per mezzo di un enterostato curvo liberavo una porzione di esso dal materiale contenuto. In questa porzione praticavo un'incisione a tutto spessore lunga un centimetro circa. Appena eseguito il taglio della sierosa e della muscolare, dalle labbra della ferita si vedeva sporgere una specie di tappo, costituito dalla mucosa. Con una forbicina ne tagliavo un pezzetto che conservavo provvisoriamente in una capsula contenente soluzione fisiologica sterile.

I margini della ferita li riunivo con il comune metodo di sutura siero-sierosa alla Lembert e riponevo il viscere in sito.

Per il primo gruppo di esperienze tiravo fuori dall'addome un'ansa intestinale; nel mesentere corrispondente, preparavo con un ago retto e con seta sottile, una sutura circolare a borsa di tabacco, e nel centro di essa, ponevo un pezzettino di mucosa della grossezza di una grossa capocchia di spillo, dopo averla ben risciacquata nella soluzione fisiologica. Tirando i due capi del filo e legando, il pezzetto di mucosa veniva racchiuso, anzi completamente incapsulato dal mesentere.

Nel secondo gruppo di esperimenti, previa laparotomia pararettale destra o sinistra, prelevavo con la solita tecnica un pezzetto di mucosa gastrica, raggiungevo il peritoneo posteriore e quindi dopo avere spostato medialmente, il rene, sollevavo con una pinza il peritoneo che delimita lateralmente la loggia renale e dopo averlo inciso introducevo il frammento di mucosa anche qui della grossezza di una grossa capocchia di spillo. Suturavo poi, usando un sottile ago molto ricurvo.

Fatto così l'innesto sia nel mesentere che nella loggia renale, procedevo alla sutura a strati della parete addominale.

Per gli innesti di mucosa intestinale, la tecnica è simile a quella eseguita per gli innesti di mucosa gastrica; varia soltanto nel prelevamento della mucosa, che si fa da un'ansa intestinale.

Per ogni esperimento, tanto della prima, che della seconda serie, praticai due innesti, distanti l'uno dall'altro.

Gli animali sopravvissero tutti all'atto operativo e furono sacrificati a mezzo d'iniezioni intracardiache di cloroformio, dopo un periodo variabile dai quindici giorni ai tre mesi e mezzo, dall'intervento chirurgico.

All'autopsia i pezzi prelevati furono fissati in soluzione di formalina a 10 %; le sezioni furono trattate con i seguenti metodi di colorazione: Ematossilina-eosina; Van Gieson; Weigert per le fibre elastiche; Acücarro modificato da Del Rio Hortega, e da Volterra.

PRIMA SERIE DI ESPERIMENTI. (*Innesti di mucosa gastrica*).

ESPERIENZA I. — Cane di piccola taglia, del peso di Kg. 5.

26-XI-926. S'innestano due pezzetti di mucosa gastrica nel mesentere, con la tecnica suddetta.

10-I-927. Si sacrifica l'animale (45 giorni dopo l'operazione).

Esame macroscopico. — Aperta la cavità addominale non si riscontra nulla a carico del peritoneo. Il mesentere in prossimità di quei tratti ove fu praticato l'innesto presenta delle lievi aderenze, che si lasciano facilmente distaccare. Si rinvengono quivi due piccole tumefazioni ambedue della grossezza di un cece, di consistenza fibroelastica. Asportate, una di esse viene senz'altro fissata in soluzione di formalina; l'altra, per mezzo di un taglio viene divisa in due, dimostrando al centro una cavità che contiene un liquido denso e chiaro.

Esame microscopico. — Esaminata a piccolo ingrandimento, si rileva che la formazione cistica è nettamente limitata, nella sua parte interna da uno strato cellulare molto compatto.

Nel contesto della parete cistica esistono altre due più piccole cavità rilevabili esclusivamente all'esame microscopico, e che anch'esse sono limitate internamente da uno strato cellulare compatto simile a quello della cisti maggiore.

A più forte ingrandimento lo strato cellulare compatto che limita la cavità della ciste, si presenta monostratificato, a cellule cilindriche, con nuclei grossi ben colorati, a posizione basale. Sottostante a questo strato epiteliale, si nota un piccolo strato cellulare a cellule molto addensate, di forma per lo più rotondeggiante o fusata. Al di là di questo strato sottile, il tessuto assume un aspetto nettamente fascicolato. Con la colorazione del Van Gieson quest'ultimo strato assume in parte un colorito giallo.

Nel lume della grossa ciste, si notano elementi cellulari rotondeggianti, con nucleo piccolo, rotondo, fortemente colorato, ed a protoplasma ampio, fortemente eosinofilo. Il contenuto delle piccole cisti sviluppatesi a spese della parete della grossa ciste descritta, presentano anch'esse un uguale contenuto, ed anche in esse lo strato cellulare delimitante le cavità cistiche, è monostratificato, e le cellule in origine cilindriche sono un po' appiattite per distensione.

Nel contesto del tessuto lasso circostante alla ciste, si trovano dei fili di seta tagliati trasversalmente; tutto intorno ad essi si nota un'infiltrazione di elementi cellulari, prevalentemente del tipo dei polimorfo-nucleati neutrofili, ed un'intensa reazione fibroblastica. Per quanto di rado si mettono pure in evidenza cellule giganti da corpi estranei. I vasi di piccolo calibro ed i capillari che si trovano nella massa del tessuto asportato dal mesentere, sono fortemente congesti.

La colorazione di Weigert non fa rilevare alcuna traccia di fibre elastiche neoformate.

Col metodo Acücarro si mette in evidenza una ricca e sottile trama di tessuto reticolare più abbondante negli strati posti immediatamente al di sotto del rivestimento mucoso.

ESPERIENZA II. — Cane di piccola taglia del peso di Kg. 4.

26-XI-1926. S'iinestano due frammenti di mucosa gastrica, nel mesentere, con la tecnica sopradescritta.

4-XII-1926. Si sacrifica l'animale (otto giorni dopo l'operazione).

Esame macroscopico. — Aperta la cavità addominale, si notano lievi aderenze, in vicinanza dei tratti del mesentere ove fu praticato l'innesto. Si rinvengono quivi due piccole tumefazioni della grandezza di un grano di miglio. Asportate vengono fissate in formalina: esse si presentano come piccoli ammassi fibrosi.

Esame microscopico. — A piccolo ingrandimento, si nota in mezzo a del

connettivo lasso, un ammasso cellulare, a distinto aspetto glandoliforme; tale ammasso ha forma di ferro di cavallo ed è centralmente attraversato da un vaso capillare. A più forte ingrandimento, tale ammasso cellulare risulta costituito, da formazioni tubulari rivestite internamente da epitelio mono- o pluristratificato. Le cellule che lo costituiscono sono ricche di protoplasma che è fortemente eosinofilo, e si presentano fornite di un nucleo piccolo, rotondeggiante, fortemente colorato con l'ematossilina ed a posizione centrale. Tali elementi che hanno per lo più una forma rotondeggiante o poliedrica, debbono interpretarsi come cellule proprie della mucosa gastrica, innestate.

Alcune di queste cellule si presentano libere nel lume del tubulo: esse hanno contorno indistinto e nucleo poco colorato; queste cellule sono da considerarsi in fase regressiva; fatti di necrosi e focolai d'infiltrazione, si notano nello stroma interstiziale del tessuto ghiandolare ora descritto. Al limite del tessuto innestato si nota evidente un processo di neoformazione a carico degli elementi epiteliali. Tale neoformazione si presenta sotto forma di numerose e piccole cavità cistiche tappezzate internamente da un unico strato di elementi epiteliali alquanto schiacciati, e contenenti nel loro interno piccoli ammassi di detriti amorfi. Tutt'intorno all'innesto, nel tessuto cellulare del mesentere, si trovano degli infiltrati leucocitari piuttosto scarsi ed una evidente reazione connettivale, riccamente provvista di vasi, e costituita prevalentemente da giovani fibroblasti.

Esperienza III. — Cane di piccola taglia del peso di Kg. 6.

26-XI-1926. — Innesto di due pezzetti di mucosa gastrica nel mesentere, con la tecnica suddetta.

15-I-1927. — Si sacrifica l'animale (50 giorni dopo l'intervento).

Esame macroscopico. — Aperto l'addome non si riscontra nulla a carico del peritoneo. Il mesentere non presenta alterazioni degne di nota, tranne delle aderenze, lasse, che si trovano nel tratto dove furono praticati gli innesti. In questo tratto di mesentere, si trovano due tumefazioni della grossezza di un grano di frumento: asportate, una di essa viene fissata in formalina; l'altra viene tagliata in due e nell'interno di essa si vede una cavità che contiene un liquido mucoso.

Esame microscopico. — A piccolo ingrandimento si osserva, che la cavità centrale è delimitata da uno strato epiteliale che non è continuo, poichè in certi punti manca. Quasi dappertutto questo epitelio si trova a contatto con lo strato connettivale sottostante; in alcuni punti, però, si rileva l'interposizione di una formazione caratteristica, che è costituita da tessuto ghiandolare.

A forte ingrandimento si nota, che l'epitelio è costituito da cellule cilindriche, ben conservate e ben colorate.

In corrispondenza del punto ove si trova il tessuto ghiandolare, già rilevato all'esame a piccolo ingrandimento, l'epitelio, anzichè monostratificato come nel resto dalla parete, si presenta pluristratificato.

Questo ammasso epiteliale pluristratificato, è costituito da cellule poliedriche molto stipate, e si approfonda, e si mette in rapporto col tessuto ghiandolare sottostante.

I tubuli ghiandolari risultano costituiti da cellule cilindriche, monostratificate e tipiche. Lo strato connettivale che costituisce la maggior parte dello spessore della parete cistica, è fatto di cellule fusate lunghe e sottili, assai stipate e munite di grossi nuclei. Questo strato connettivale verso l'esterno, si va facendo sempre più lasso. In seno ad esso si notano dei rari focolai d'infiltrazione leucocitaria.

Nell'interno delle cisti si trova una sostanza amorfa eosinofila; frammisti ad essa si trovano globuli rossi, leucociti, cellule desquamate dell'epitelio con evidenti fatti regressivi.

Con la colorazione di Weigert non si nota nulla di particolare rilievo: Il metodo Acücarro mette in evidenza un abbondante reticolo di Gitterfasern, in tutto il contesto della parete cistica.

Esperienza IV. — Cane di piccola taglia del peso di Kg. 5.

9-XII-1926. S'innestano due pezzetti di mucosa gastrica, nel mesentere.

17-II-1927. Si sacrifica l'animale dopo 70 giorni dall'atto operativo.

Reperto macroscopico. — Aperta la cavità addominale la si trova in condizioni normali, tranne in corrispondenza della loggia renale di destra, dove si nota una tumefazione cistica della grossezza di un cece. Viene asportata e fissata in formalina.

Esame microscopico. — La ciste sviluppatasi nella loggia retroperitoneale, a piccolo ingrandimento, si presenta fondamentalmente costituita da due strati, uno esterno connettivale, ed un altro interno di natura epiteliale. A forte ingrandimento quest'ultimo appare formato da un ordine di cellule basse, con protoplasma finemente granuloso, a nucleo piuttosto piccolo e povero di cromatina. In alcuni tratti, l'elemento epiteliale presenta evidenti fatti regressivi, che dal semplice rigonfiamento torbido, vanno fino alla ne crosi completa dell'elemento cellulare.

Procedendo nell'osservazione microscopica verso l'esterno, si nota che il resto della parete cistica, è costituito da un tessuto fascicolato, ricco di fibre e povero di nuclei. In mezzo ad esso si mettono qua e là in evidenza, delle formazioni ghiandolari rotondeggianti od allungate, rivestite internamente da cellule epiteliali, che in alcuni tubuli si presentano appiattite. Alcune di queste formazioni ghiandolari, sono in comunicazione col lume della ciste per mezzo di un dotto escretore anch'esso rivestito da epitelio (fig. 1).

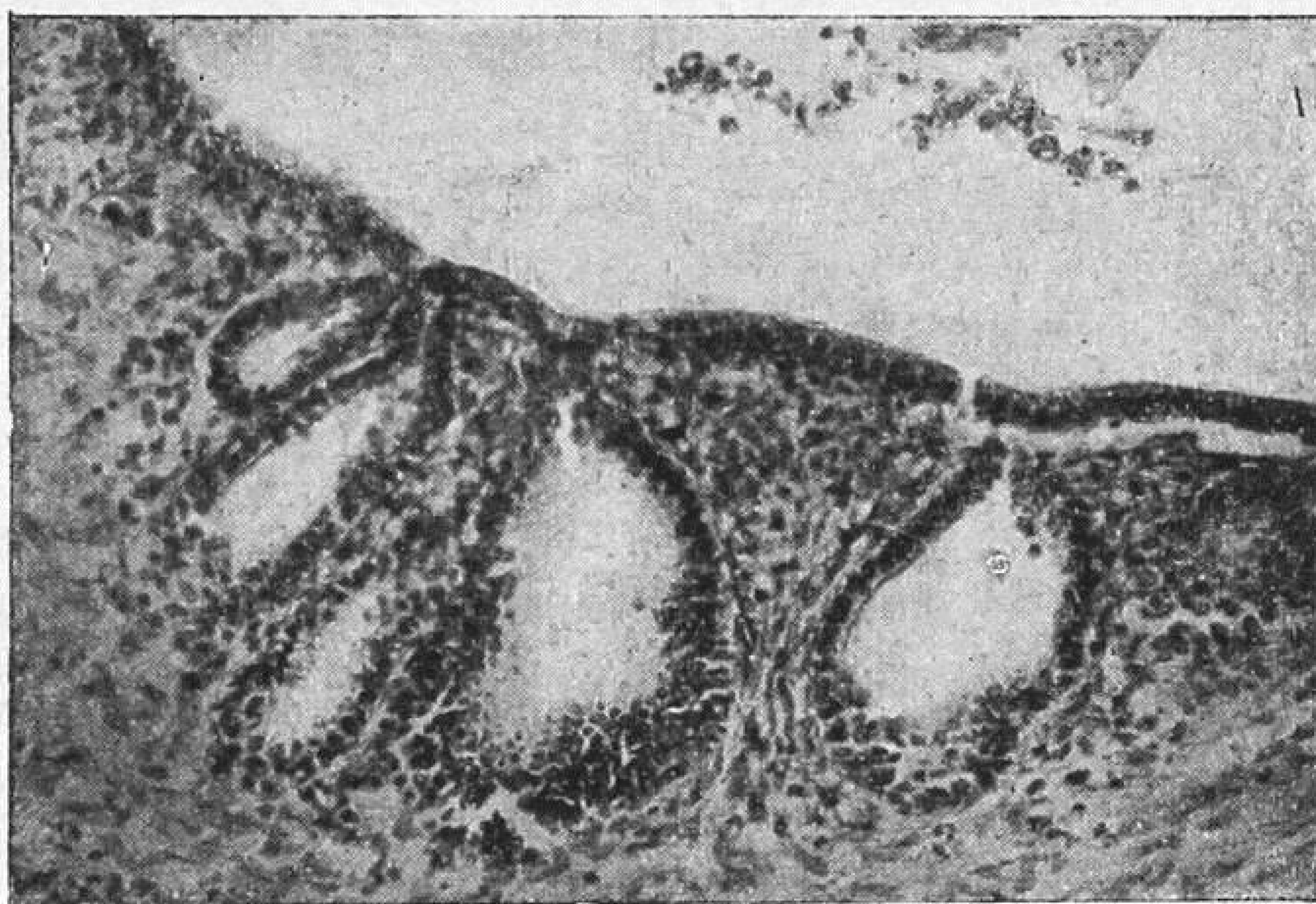


FIG. 1. — (Microfotografia). Microscopio Koristka, occ. 3, ob. 5. Coloraz. con ematoss. eosina.

Al difuori della parete si vede qualche fascio di fibre muscolari sezionato, proveniente dall'innesto.

Il metodo Weigert non rivela la presenza di tessuto elastico.

Con il metodo Acücarro si mette in evidenza un abbondante reticolo di Gitterfasern.

ESPERIENZA V. — Cane di piccola taglia del peso di Kg. 4,500.

2-XII-1926. S'interviene con la solita tecnica, innestando due pezzetti di mucosa gastrica in due punti diversi della loggia renale.

21-I-1927. Si sacrifica l'animale 50 giorni dopo l'innesto.

Esame macroscopico. — Aperta la cavità dell'addome non si rinviene nulla degno di nota, se si eccettua l'aderenza del grande epiploon ai due terzi superiori della ferita laparotomica, ed un lieve ispessimento del mesentere nei punti ove furono praticati gli innesti.

Esame microscopico. — L'esame di numerose sezioni ricavate da quei tratti del mesentere ove furono inclusi i pezzetti di mucosa gastrica, dimostra la presenza di un ricco tessuto connettivale neoformato provvisto di vasi.

In esso possono scorgersi tutte le varie fasi evolutive degli elementi connettivali, e cioè, dai poliblasti alle cellule fusate.

Per quanto accurata sia stata l'indagine istologica, pure, non si riesce a mettere in evidenza alcuna cellula, nè aggregati di cellule epiteliali.

Qua e là si osservano come al solito, sezioni di fili di seta circondati da un'attiva reazione connettivale e da un'infiltrazione leucocitaria di modico grado.

ESPERIENZE VI e VII. — Cani di piccola taglia del peso rispettivo di Kg. 5,500, Kg. 6. Innesto di mucosa gastrica nella loggia renale, con la tecnica descritta. Per non cadere in inutili ripetizioni, tralascio di riportare il risul-

tato degli esami macro- e microscopico, in quantochè essi, al pari del precedente esperimento, sono stati del tutto negativi.

Esperienza VIII. — Cane di piccola taglia del peso di Kg. 4,600.

2-XII-1926. Con la solita tecnica si innestano due frammenti di mucosa gastrica nella loggia renale.

17-II-1927. Si sacrifica l'animale 77 giorni dopo l'innesto.

Esame macroscopico. — All'autopsia si trova la cavità addominale in condizioni normali, tranne in corrispondenza della loggia renale destra, dove si nota una tumefazione della grossezza di un grano di miglio. Viene asportata e fissata in formalina.

Esame microscopico. — I preparati osservati a piccolo ingrandimento, lasciano scorgere la presenza di una massa di tessuto cellulare lasso, che verso il centro si addensa, per circoscrivere una piccola cavità irregolare con il limite interno frastagliato.

A forte ingrandimento il tessuto che costituisce la parete della piccola cavità, si presenta nettamente fascicolato e a fibre eosinofile, lunghe e sottili con nuclei ben colorati. Questa parete è tappezzata internamente da uno strato di epitelio, avente i caratteri di quello cilindrico. Esso è rappresentato da grossi elementi con protoplasma chiaro e con nuclei grossi, rotondi e ricchi di cromatina.

La cavità in parte è occupata da sostanza jalina e da cellule epiteliali in preda a fatti degenerativi.

Nella parete dell'a ciste, a contatto con l'epitelio, si nota un tessuto ghiandolare, costituito da tubuli che il taglio ha colpito in gruppetti di tre o quattro, e che talvolta lasciano scorgere qualche dotto escretore che si apre nella cavità cistica.

Manca il tessuto elastico nei preparati allestiti col metodo Weigert.

Con il metodo Acùcarro si osserva un abbondante reticolo di Gitterfasern.

Seconda serie di esperimenti. (*Innesti di mucosa intestinale*).

Esperienza IX. — Cane di piccola taglia del peso di Kg. 4,700.

Innesto di mucosa intestinale nel mesentere.

Reperto negativo.

Esperienza X. — Cane di piccola taglia del peso di Kg. 6,300.

2-XII-1926. Con la tecnica sopradescritta, s'innestano due pezzetti di mucosa intestinale nel mesentere.

6-III-1927. Si sacrifica l'animale (dopo 95 giorni dall'intervento).

Esame macroscopico. — Si trova la cavità peritoneale in condizioni normali, tranne in corrispondenza della loggia renale di destra, dove si notano due tumefazioni, una piccolissima e l'altra della grossezza di un pisello; questa viene divisa in due e nel suo interno si trova un liquido trasparente, denso e mucoso; poi viene fissata in formalina.

Esame microscopico. — A piccolo ingrandimento la parete della ciste è molto sottile ed è costituita da tessuto cellulare fascicolato denso. Internamente, essa è tapezzata da un sottile strato cellulare, che si trova delimitato dal rimanente della parete, per mezzo di una fila di cellule, che spiccano per la loro colorazione più marcata.

A forte ingrandimento, queste cellule si presentano come uno strato basale ed il sottile strato di tessuto che le sovrasta, è costituito da epitelio pluristratificato a cellule poligonali, a protoplasma chiaro, nucleo centrale molto grosso, rotondeggiante. Questa superficie epiteliale non si osserva in tutta la parete cistica, ma in alcuni tratti, essa si presenta sfaldata, ed i suoi brandelli si ritrovano in parte nel lume della cavità. Ivi, oltre l'epitelio desquamato, si trovano anche elementi figurati del sangue ed ammassi di detriti amorfi.

Nelle immediate vicinanze della formazione dianzi descritta, si rinviene un ammasso di fibro-cellule muscolari ben conservate.

Nei preparati colorati col metodo Weigert non si rinvengono fibre elastiche. Abbondante tessuto reticolare, si mette in evidenza col metodo Acùcarro.

Esperienza XI. — Cane di piccola taglia, del peso di Kg. 6,800.

Innesto di mucosa intestinale nel mesentere.

Reperto negativo.

ESPERIENZA XII. — Cane di piccola taglia del peso di Kg. 7,600.

9-XII-1926. Vengono innestati due frammenti di mucosa intestinale nel mesentere, con la solita tecnica.

17-II-1927. Si sacrifica l'animale 70 giorni dopo dell'operazione.

Esame macroscopico. — Aperto l'addome si trova la cavità peritoneale in condizioni normali tranne il mesentere iliaco dove si notano due tumefazioni

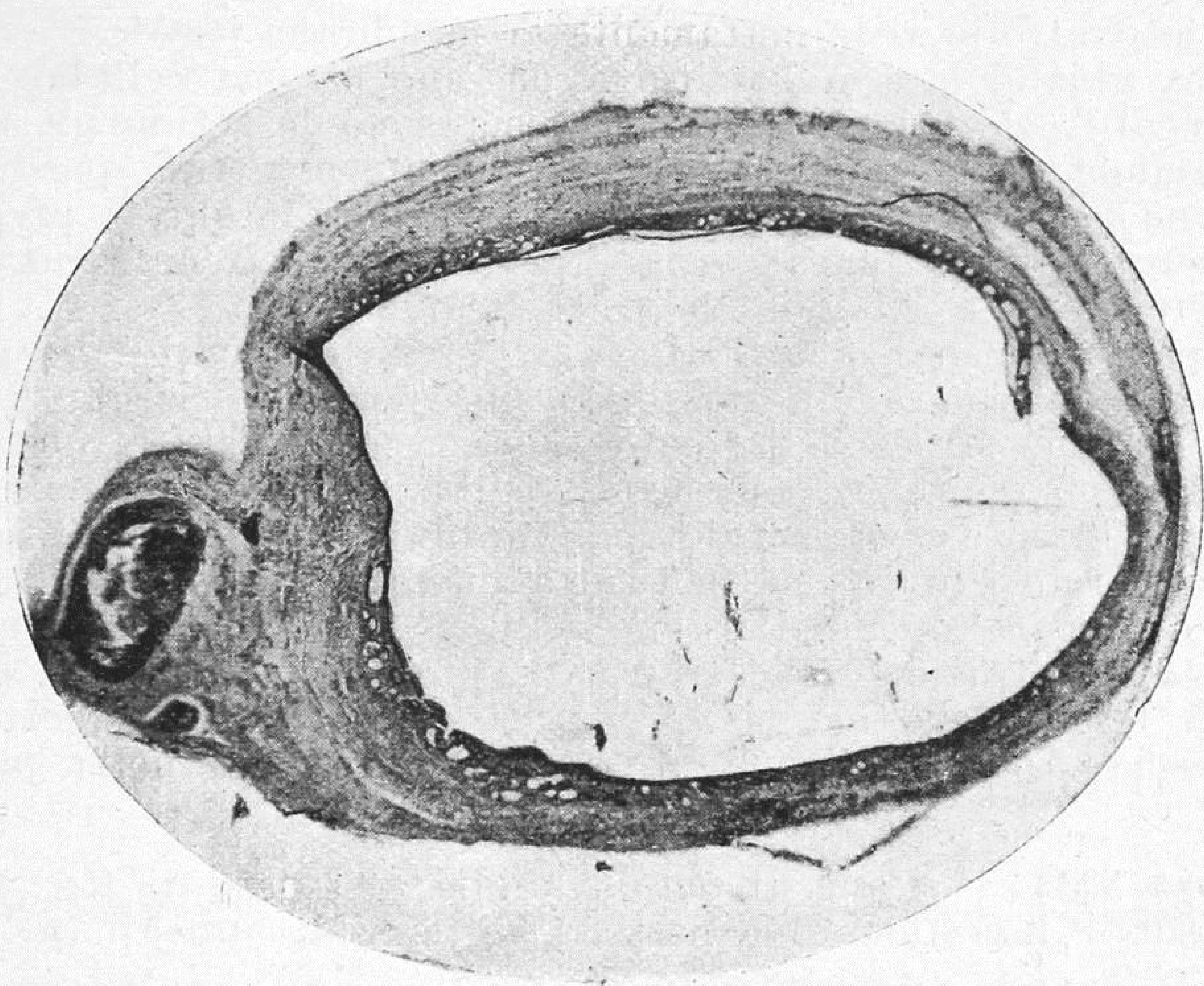


FIG. 2. — (Microfotografia). Micr. Koristka, oc. 2, ob. 0, coloraz. con ematoss. eosina.

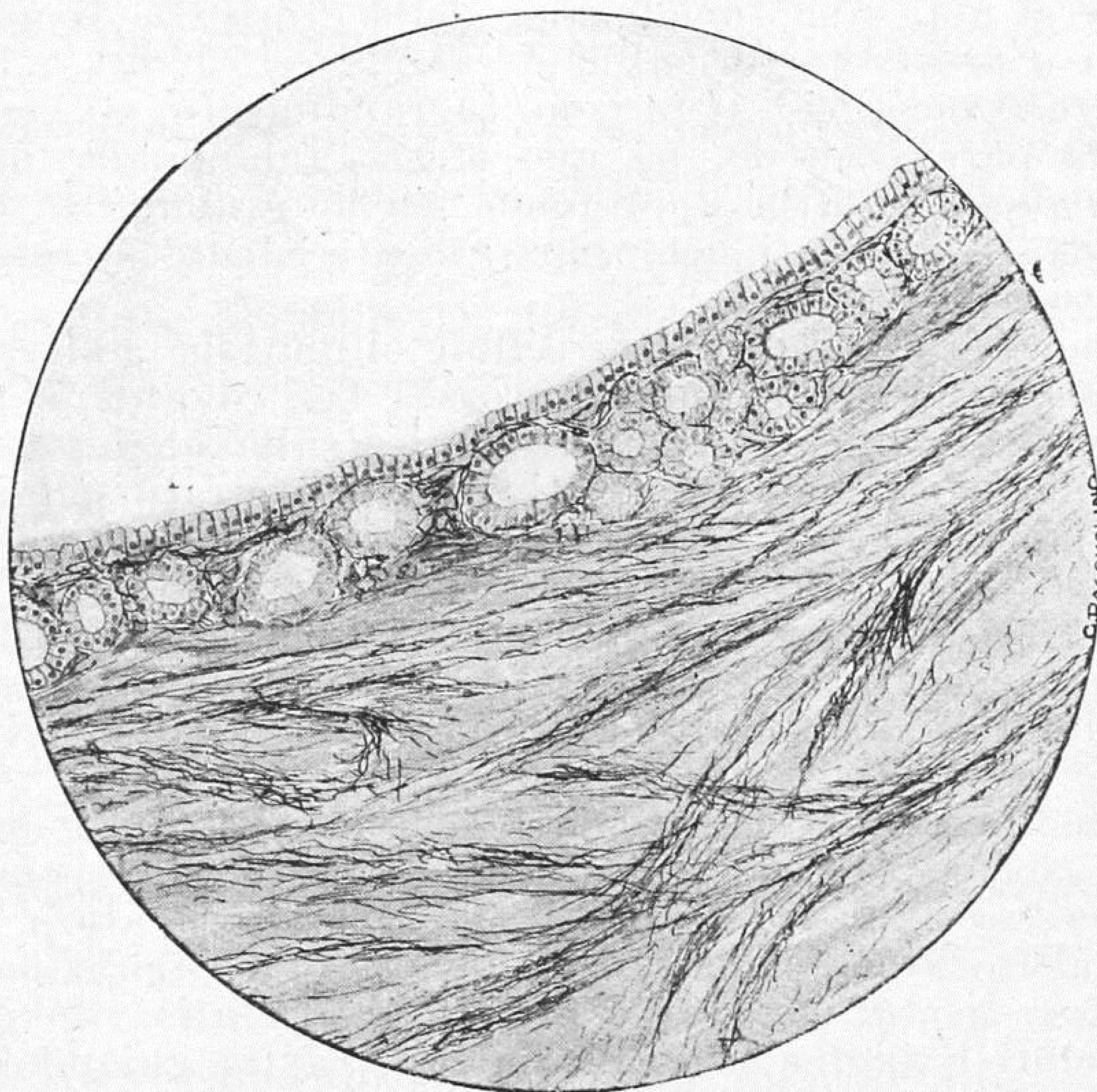


FIG. 3. — (Microdisegno). Micr. Reichert, oc. 4, ob. 4. Impregnazione Acücarro.

della grandezza di un piccolo pisello. Una di esse viene divisa in due e nel suo interno si nota la presenza di un liquido denso, mucoso e trasparente. L'altra viene fissata in formalina.

Esame microscopico. — A piccolo ingrandimento la ciste appare simile alla sezione di un tubo intestinale. La parete si può dividere in quattro strati; dall'interno all'esterno essi sono i seguenti: 1) rivestimento epiteliale; 2) strato ghiandolare; 3) sottile strato muscolare; 4) tessuto connettivale fascicolare (fig. 2).

Osservati a forte ingrandimento gli strati suddetti sono così costituiti: il rivestimento epiteliale è formato da cellule cilindriche alte e sottili e molto stipate l'una all'altra; il protoplasma è chiaro, i nuclei sono disposti per la maggior parte nel piano profondo. In alcuni tratti le cellule non sono uniformemente allineate ma alcune di esse si interpongono tra le due cellule vicine a mo' di cuneo; queste cellule hanno il nucleo spostato in alto. Non si rinvengono cellule caliciformi.

In qualche tratto si vede nettamente la membrana basale.

Lo strato ghiandolare è costituito da uno stroma cellulare con nuclei grossi fortemente colorati. In questo stroma sono le sezioni di un gran numero di ghiandole; nei preparati precedentemente osservati queste formazioni si presentavano isolate e in piccoli gruppi, viceversa in questo preparato, sono in gran numero, l'una vicina all'altra e per tutta la circonferenza della ciste, tanto da avere l'aspetto di ghiandole del Brunner.

La loro parete mucosa è costituita dagli stessi elementi della mucosa della ciste. Lo strato muscolare è formato da fibre striate orizzontali disposte in fasci. Segue l'ultimo strato della parete cistica cioè lo strato connettivale che ha uno spessore maggiore del complesso degli altri strati descritti. Alla periferia si nota un'intensa neoformazione di capillari sanguigni. Lo spessore complessivo della parete è uniforme per tutta la circonfereuza della ciste tranne in un punto ove la parte connettivale è molto ispessita per racchiudere un piccolo focolaio di infiltrazione leucocitaria dovuto alla presenza di fibre di seta.

Manca il tessuto elastico nei preparati colorati col Weigert; il metodo Acücarro, lascia scorgere abbondante tessuto reticolare nella parete cistica (fig. 3).

Esperienza XIII. — Cane di piccola taglia, del peso di Kg. 4,200.

13-XII-1926. S'innestano due pezzetti di mucosa intestinale nella loggia renale.

21-II-1927. Si sacrifica l'animale dopo 70 giorni dall'innesto.

Esame macroscopico. — Cavità peritoneale in condizioni normali tranne il mesentere ove si nota una tumefazione della grossezza di un piccolo pisello. Viene asportata e fissata in formalina.

Esame microscopico. — A piccolo ingrandimento si vede che la ciste, formata da una parete sottile, ha uno strato ghiandolare molto sviluppato. Quest'ultimo in alcuni punti si approfonda per un grande tratto nel connettivo.

I quattro strati osservati nel preparato precedente si osservano anche in questo preparato.

Lo strato mucoso è costituito da cellule cilindriche addossate l'una all'altra, a protoplasma chiaro, ed a nuclei grossi e ben colorati, a posizione basale.

Alla mucosa segue una membrana basale, sulla quale si adattano le cellule epiteliali, immediatamente dopo si vede uno strato ghiandolare, dove le sezioni delle ghiandole, sono immerse in un tessuto formato da cellule piccole, rotonde a nucleo fortemente colorato. Queste formazioni si trovano in più strati, tutto intorno alla ciste, proprio come una sezione di intestini. Esse si presentano, come negli altri casi già descritti, costituite da una membrana basale e da cellule cilindriche epiteliali simili a quelle del rivestimento epiteliale della ciste.

Alcune delle formazioni ghiandolari sono enormemente dilatate tanto da aver perduto l'aspetto di sezione di ghiandola e da far pensare piuttosto a piccole cisti accessorie; l'epitelio in esse non si arriva più a distinguere, per l'atrofia susseguente alla compressione dovuta alla dilatazione per accumulo di contenuto.

In alcuni punti il taglio ha colpito alcune cavità ghiandolari comunicanti con la grande cavità cistica. La comunicazione è formata o da una apertura diretta dovuta a rottura della parete di divisione, ovvero per mezzo di un dotto escretore nella cui superficie interna, l'epitelio ghiandolare, continua ininterrottamente con l'epitelio cistico (fig. 4). Nell'interno del condotto le cellule si presentano un po' modificate; da cilindriche esse tendono a diventare cubiche.

Tutto ciò fa pensare che le descritte formazioni, non siano piccole cisti accessorie, ma siano invece sezioni di ghiandole propriamente dette.

Allo strato ghiandolare segue un sottile strato di fibre muscolari ed a quest'ultimo uno strato connettivale fascicolato, nel quale si osservano numerosi vasellini congesti.

Il metodo Weigert non mette in evidenza tessuto elastico. Il metodo Acücarro lascia scorgere una grande quantità di tessuto reticolare.

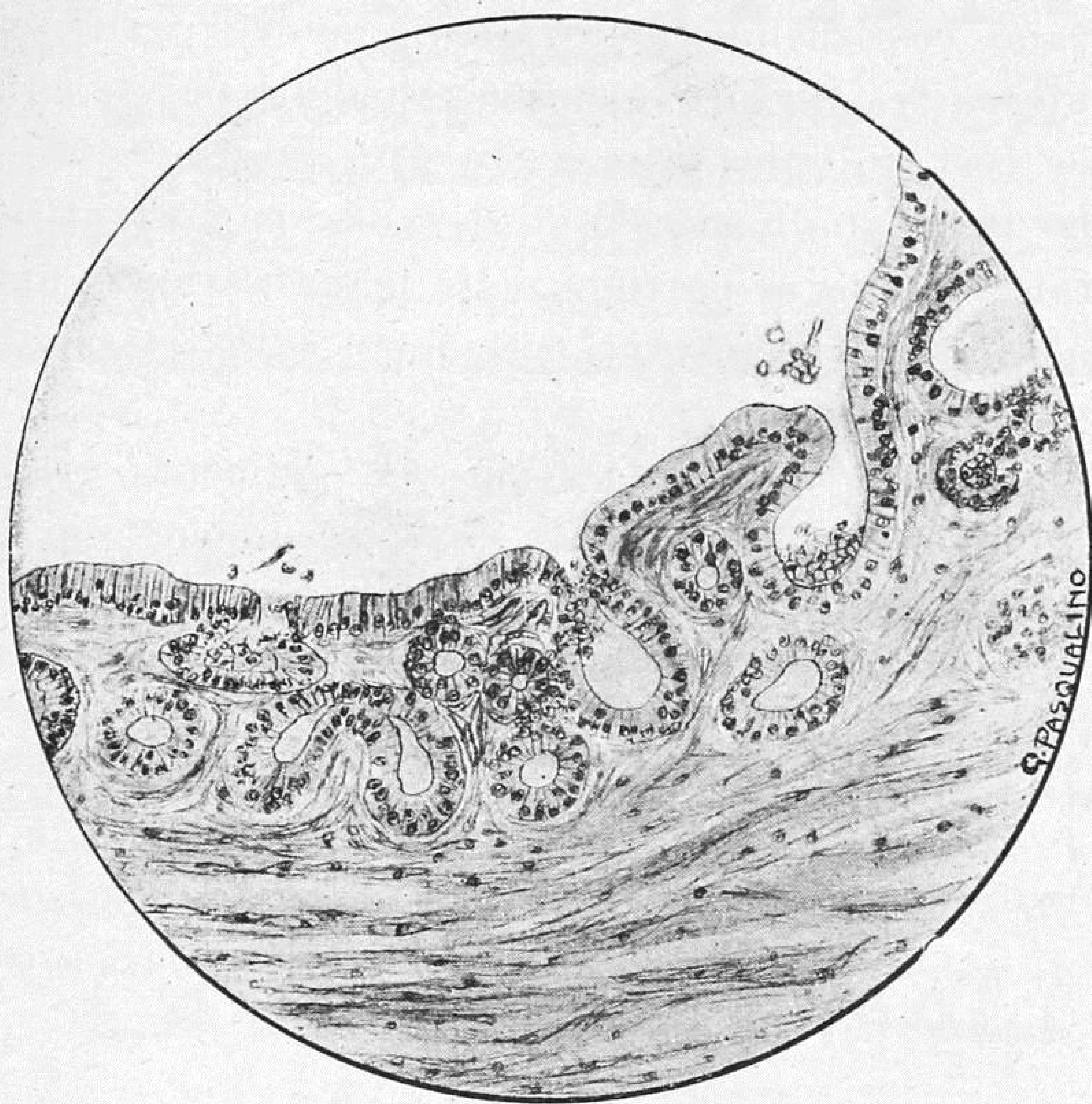


FIG. 4. — (Microdisegno). Microsc. Reichert, oc. 4, ob. 4. Coloraz. con ematoss. eosina.

ESPERIENZE XV e XVI. — Cani di piccola taglia del peso rispettivo di Kg. 4,200 e Kg. 5,300. Innesti di mucosa intestinale nella loggia renale. Reperto negativo.

RIASSUNTO E CONSIDERAZIONI.

Scopo delle indagini sperimentali da me eseguite, è stato quello, come ho già ricordato, di studiare il comportamento di pezzetti di mucosa gastrica o enterica, innestate nel mesentere, o nella loggia rertoperitoneale, e ciò allo scopo di vedere se fosse possibile la riproduzione sperimentale di enterocisti.

Orbene, dal protocollo delle esperienze, emerge che in un buon numero di casi il tratto innestato attecchisce.

Infatti su sedici esperimenti ho riscontrato otto volte la produzione di piccole cisti del volume di un pisello all'incirca, i cui caratteri istologici erano simili a quelli che sogliono riscontrarsi nelle enterocisti dell'uomo.

Le enterocisti si dividono in tipiche ed atipiche, a seconda che la loro parete riproduce tutti, ovvero alcuni degli strati intestinali. Anche nell'esperimento, può ammettersi tale divisione, se si considera che in alcuni animali, la parete della piccola ciste era rappresentata dal rivestimento mucoso e da uno strato più o meno spesso di connettivo, mentre in altri essa era costituita oltre che dai suddetti strati da una vera e propria tunica muscolare.

Tale diverso comportamento, deve essere interpretato col fatto che in alcuni casi, vi ha una proliferazione degli elementi della muscularis mucosae.

Dall'esame del protocollo risulta che gli innesti di mucosa gastrica attecchiscono con maggiore frequenza rispetto a quelli di mucosa intestinale: su otto esperienze in cui si è avuto l'attecchimento dell'innesto soltanto tre erano di mucosa intestinale mentre gli altri cinque erano di mucosa gastrica.

Risulta inoltre che il mesentere è una sede più favorevole per l'attecchimento dell'innesto nei confronti con la loggia retroperitoneale. In quest'ultima infatti, due volte soltanto è attecchito l'innesto.

Il frammento di mucosa nei giorni seguenti all'innesto va incontro a fatti regressivi. Alcuni elementi specie quelli posti verso i margini del tratto innestato, proliferano costituendo delle microscopiche cavità cistiche che finiscono col comunicare fra di loro, per necrosi delle pareti adiacenti.

Si costituisce così un'unica cavità rivestita internamente da epitelio pluristratificato, che negli stadi successivi si rende monostratificato. Contemporaneamente da tale epitelio si partono delle invaginazioni ghiandolari che approfondendosi negli strati sottostanti assumono caratteri simili a quelli delle ghiandole del tessuto innestato.

La produzione cistica, una volta formatasi, aumenta gradatamente di volume sino a raggiungere dopo tre mesi circa le dimensioni di un grosso pisello; in seguito pare che l'intensa neoformazione di connettivo, che tutt'intorno ad essa si costituisce, finisca con lo strozzare l'elemento epiteliale, provocando la scomparsa della ciste.

I dati di fatto suesposti autorizzano a trarre la seguente conclusione:

Nel cane l'innesto autoplastico di frammenti di mucosa gastrica od enterica, nel mesentere e nella loggia retroperitoneale, frequentemente dà luogo alla produzione di piccole cisti aventi caratteri istologici simili a quelli che si ossarvano nelle enterocisti dell'uomo.

BIBLIOGRAFIA.

1. ADLER. Münch. Med. Wochenschr., 1905, n. 46.
2. ANUFRIJEW. Chir. Centralbl. f. Chir., 1898.
3. BAUER. Beitr. b. klin. Chir., 1910, t. LXX, p. 829.
4. BENECKE. Berl. Klin. Wochens., 1897.
5. BRUNETTI. *Le cisti e i neoplasmi del mesentere.* Roma, Il Policl., 1913.
6. BRAMANN. Arch. f. Kl. Chir., 1887, t. XXXV.
7. BUCHWALD. Deut. Med. Woch., 1887.
8. COLMERS. Arch. f. Kl. Chir., 1906, t. LXXIX, p. 132.
9. COSENTINO. Arch. ed Atti della Soc. It. di Chir., 1908.
10. DITTRICH. Zeitschr. f. Heikunde, 1885, t. VI.
11. DAWD. Annals of Surgery, vol. XXXII, 1900.
12. FEHLEISEN. Progr. Med., S. Francisco, 1899.
13. FRÖLICH. *Ein Fall von Jejunum duplex.* Inaug. Dissert Halle, 1891.
14. HENNIG. Zentralbl. f. Gynäk., t. IV, 1880.
15. HEDINGER. Virchow's Arch., 1902, t. 167.
16. KILLIAN. Berl. Klin. Woch., 1886.
17. KOLLIKER. Cit. da LATTERI.
18. KOSTLIVY. Deut. Zeit. f. Chir., 1907, f. 91, p. 351.
19. KULENKAMPFF. Centralbl. f. Chir., 1883, n. 42.
20. LATTERI. *Patologia e clinica delle cisti del mesentere.* Palermo, 1925.
21. MILLER. Bull. of the Johns Hopkins Hospital, 1913, t. XXIV, n. 273, p. 316.
22. MORTON. The Lancet, 1896, t. II, d. 1698.
23. MÜLLER. Verhand. Congr. f. Chirurgie. Berlin, 1898.
24. NAGER. Ziegl. Beitr., n. 36.
25. NASSE. Arch. f. Klin. Chir., 1893, t. XLV, pag. 700.
26. RIMBACH. *Zur kas. der Enterokystome.* Inaug. Diss. Giessen, 1897.
27. ROTH. Virch. Arch., t. 86, 1881.
28. ROKITANSKY. Handbuch der path. Anat., Bd. III, Wien, 1842.
29. ROEGNER. Virch. Arch., 1905, t. CLXXXI, p. 521.
30. STANLEY WHITE. The Journ. Am. Med. Assoc., 1920, V, LXXIV, n. 7, pag. 440.
31. STUDGAARD. Centr. f. Chir., 1895.
32. TERRIER et LECÈNE. Revue de Chirurgie, 1904, t. XXIX, pag. 161.
33. TSCHERNING. Nordiskt Medicinisklt Arch., t. 15.

Roma, 1928 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXV Roma, 15 Dicembre 1928 Vol. XXXV-C (fasc. 12-fine)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale civico di Cesenatico (Forlì)

Sui rapporti fra traumi e tumori a proposito di un sarcoma primitivo del perone.

Dott. E. Capecchi, chirurgo-direttore.

L'importanza indubbiamente sempre crescente che hanno assunto i rapporti fra i tumori maligni e i traumi, di fronte sopratutto alle leggi che sono state promulgate in questi ultimi anni in favore dell'assicurazione operaia, giustifica l'illustrazione del caso oggetto di questa nota, che mi è capitato di operare durante il mio interinato nella sezione chirurgica dell'ospedale di Senigallia; e ciò malgrado la fitta ombra da cui è ancora avvolta l'eziologia dei neoplasmi.

È noto come in nessun campo della patologia si sia tanto sbizzarrita la fantasia degli autori come nella ricerca del movente primo delle neoplasie. Tutte le teorie emesse sulla genesi dei tumori si potrebbero, secondo Barbacci, riassumere in tre grandi classi o rubriche, integrabili l'una con l'altra in molti casi, secondo che partano dal concetto esser dovuto il tumore o all'azione di uno stimolo, o ad un disturbo dello sviluppo, o ad una modificazione primaria dei caratteri biologici della cellula: onde teorie dello stimolo, teorie embrionali e teorie biologiche. Le teorie dello stimolo che vorrebbero

essere essenzialmente teorie etiologiche ma che in realtà non sono che teorie della genesi formale partono dal concetto che la proliferazione blastomatosa sia determinata nella sua essenza da un agente esterno che agisce in forma di stimolo. Gli stimoli sarebbero di varia natura e cioè di ordine fisico, chimico o batterico e dispieganti la loro azione in modo occasionale, continuo o ad intervalli ripetuti.

Fra gli stimoli, di ordine fisico capaci di influenzare l'insorgenza di un tumore maligno, il trauma tiene da tempo il primo posto.

L'argomento riguardante la correlazione fra traumi ed etiologia tumorale ha appassionato talmente gli studiosi da trasportarli alle più discordi conclusioni: da chi sostiene non esservi tumore senza trauma (Herzfeld) si scende, attraverso alla lunga catena delle percentuali intermedie, a coloro che la percentuale della causa traumatica abbassano al livello del 2-4 % (Kemph, Würtz, Machol, Lengnigk, Wild) per arrivare fino a qualche autore, come Tédenat, che nega al trauma qualunque azione sullo sviluppo delle neoplasie.

Storia clinica. — B. Eugenia, di anni 32, di Senigallia.

Anamnesi famigliare e collaterale priva di fatti degni di nota. Non ha avuto, prima dell'attuale, malattie importanti, tranne quelle esantematiche dell'infanzia di cui guarì senza complicazioni. Le ricorrenze mestruali che ebbero inizio all'età di 15 anni, si sono mantenute sempre regolari. Maritatasi con uomo sano, tuttora vivente, ha avuto 3 gravidanze e nessun aborto. Asserisce di aver goduto ottima salute fino al 16 febbraio 1926. In tal giorno la p. afferma di essere caduta per terra battendo fortemente il lato esterno della gamba sinistra su di un angolo di una sedia mentre faceva il tentativo di salire coi piedi su di essa. Sembra avvertisse allora un forte dolore alla regione del polpaccio sinistro, che si attenuò in breve tempo col riposo e con delle applicazioni topiche fredde, ma che non scomparve del tutto e che anzi, alla distanza di una quindicina di giorni, cominciò ad aumentare e divenne più persistente, a tipo trafittivo, con irradiazioni a tutta la gamba ed esacerbantesi colla deambulazione.

La p. riferisce di aver notato sul lato esterno della gamba sinistra, subito dopo la caduta, una larga macchia bluastra ed aggiunge che, contemporaneamente all'acuirsi dei dolori, notò un leggero aumento del volume della gamba traumatizzata rispetto a quella del lato opposto, aumento di volume che lentamente si fece più marcato fino a raggiungere le proporzioni descritte nell'esame obbiettivo. Coll'iniziarsi dei fenomeni dolorosi a carico dell'arto sinistro la p. notò un lento e progressivo dimagrimento, perdita di forze e di appetito. Impressionata da questa sintomatologia si decise a presentarsi all'ambulatorio chirurgico dell'Ospedale dove fu consigliata a farsi ricoverare per essere operata.

Esame obbiettivo. La malata si presenta in condizioni di discreta denutrizione e sembra più vecchia di quello che realmente sia. Presenta cute e mucose pallide e pannicolo adiposo scarso. È apiretica. Qualche ganglio linfatico ingrossato si palpa nelle regioni latero-cervicali. Non si apprezzano i gangli linfatici delle ascelle e delle regioni inguinali. Nulla di patologico si rileva al capo, al collo, agli arti superiori e all'arto inferiore destro; nulla a carico degli organi toraco-addominali.

L'arto inferiore sinistro si presenta notevolmente alterato nelle sue linee estetiche per notevole aumento e deformazione della gamba. Essa presenta nell'insieme una forma grossolanamente fusata e tutta la regione appartenente al suo terzo medio (lato esterno sopratutto) appare maggiormente tumefatta per la presenza di una massa che si estende da 3 dita trasverse al disotto del bordo inferiore della rotula fino a circa 12-14 centimetri al disopra del

bordo superiore del malleolo esterno. La cute che ricopre la regione corrispondente alla tumefazione è di aspetto più liscio e lucente, presenta una evidente marezzatura venosa per accentuato sviluppo delle vene sottocutanee e non è sollevabile in pieghe. Il suo spessore appare diminuito.

Le misurazioni danno i seguenti risultati: la circonferenza massima di tale tumefazione è di cm. 53 mentre la circonferenza maggiore della gamba destra al livello del polpaccio misura cm. 29. Alla palpazione non si rileva alcuna differenza di temperatura fra la cute che ricopre la regione tumefatta e quella della regione omologa dal lato opposto. La consistenza della massa non è uniforme, in alcuni punti appare di consistenza fibrosa, in altri più resistente e carnosa, in altri invece pseudo-fluttuante. Questa consistenza è specialmente apprezzabile al lato esterno della gamba ove la tumefazione è maggiormente estrinsecata.

Una puntura esplorativa eseguita nel punto di maggiore rammollimento dà esito a liquido ematico.

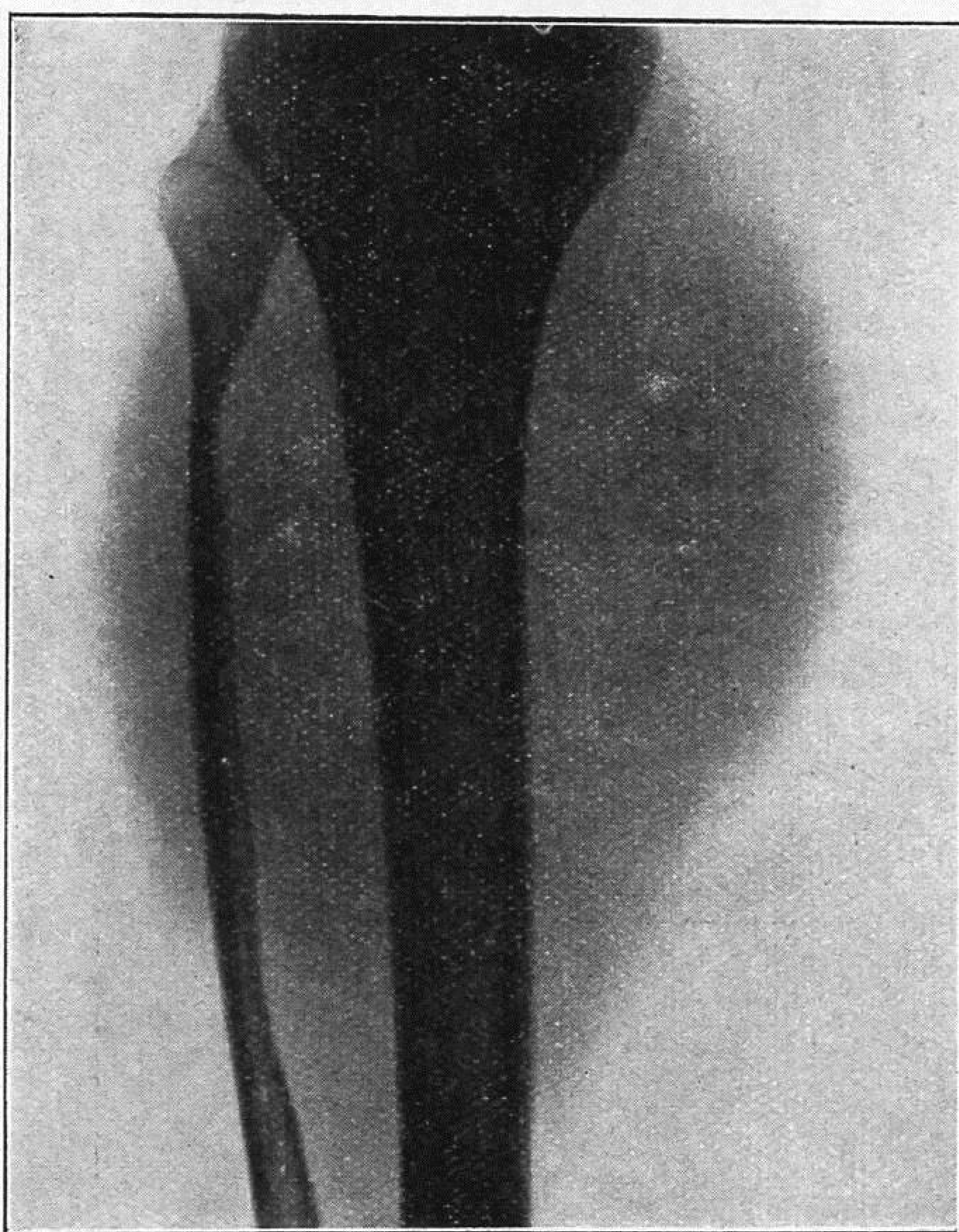


Fig. 1.

Diagnosi clinica. In base ai sintomi già rilevati (dolore circoscritto, a tipo parossistico, trafittivo, lancinante e persistente nel riposo, presenza di liquido ematico nella massa, integrità dell'articolazione del ginocchio e decadimento generale delle forze e dello stato di nutrizione della p.), formuliamo la diagnosi di probabile sarcoma primitivo del perone; di cui chiediamo conferma all'esame radiologico.

Esame radiologico delle ossa della gamba sinistra (fig. 1). La tibia non presenta particolari alterazioni nelle sue linee di insieme, se si eccettua uno stato generale di leggera osteoporosi ed un assottigliamento della sua corticale. Il perone invece si presenta in quasi tutta la sua lunghezza irregolarmente usurato dalla sua parte interna, è ridotto a meno della metà del suo spessore ed è leggermente incurvato superiormente con convessità posteriore; la corticale esterna appare perfettamente regolare.

Diagnosi. Sarcoma periferico diafisario del perone sinistro.

Operazione (8 maggio 1926). Morfio-etero-narcosi. Emostasi preventiva con

laccio elastico alla radice della coscia. Amputazione della coscia al terzo inferiore col metodo circolare.

Decorso post-operatorio normale. Guarigione per prima.



Fig. 2.

La p. fu dimessa dall'Ospedale dopo 18 giorni di degenza. Poco più di un mese appresso si manifestarono segni di infiltrazione neoplastica diffusa ai polmoni e al mediastino, con tosse, dolori al torace, dispnea, fenomeni che condussero in breve a morte la p.

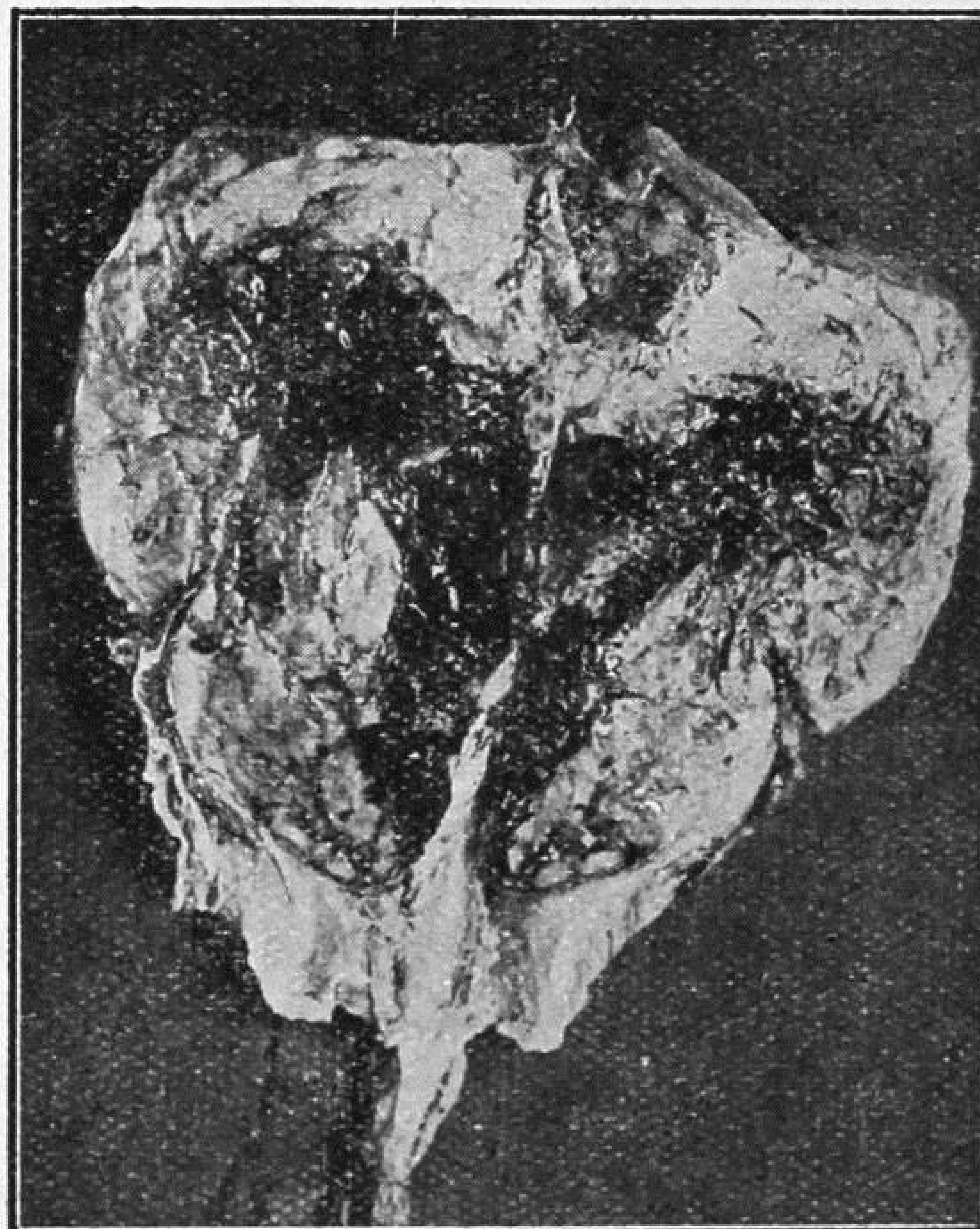


Fig. 3.

Esame anatomo-patologico (fig. 2). Il tumore asportato raggiunge il volume circa di un grosso cedro; ha forma irregolarmente piriforme con grande asse disposto lungo la diafisi peroniera sulla quale è adagiato e dove contrae intimi rapporti. Si presenta circondato da una capsula che lo involge com-

pletamente. La consistenza non è uniforme e varia da quella fibrosa e lignea a quella pseudo-fluttuante. La superficie di taglio (fig. 3) è bianco-rosea verso la sua porzione esterna dove presenta qua e là dei piccoli focolai di rammollimento e nella sua parte centrale è di colorito rosso-scuro per la presenza di una vasta zona di rammollimento emorragico. La tibia contrae rapporti soltanto di contiguità colla massa tumorale la quale è invece intimamente aderente al perone di cui la corticale interna è totalmente scomparsa per cui si nota un graduale passaggio del parenchima tumorale colla sostanza spugnosa che ne è invasa, dissociata ed alterata nella sua struttura. I tessuti molli circostanti sono in parte distrutti ed in parte alterati.

Esame istologico. I preparati del tumore, allestiti da pezzi fissati in formalina di Mann con alcool a 80°, inclusi in paraffina, colorati con ematossilina-orange, ematossilina-eosina, Callego e Mallory, osservati a piccolo ingrandimento (oc. 2, obb. 3 Koristka) danno il seguente reperto: il tessuto in esame è eminentemente cellulare ed assai riccamente fornito di spazi e lacune vasali. Gli elementi cellulari di aspetto connettivale, si riuniscono a formare dei cordoni variamente diretti ed intersecantisi fra di loro, tuttavia così non assumono mai nessuna particolare disposizione rispetto alla trama vasale.

Se si esaminano i preparati a più forte ingrandimento (oc. 4, obb. 8 Koristka) i cordoni sopra descritti risultano costituiti da cellule a nucleo fusiforme diretto con il suo asse maggiore secondo la direzione della travata di cui l'elemento è parte costituente. Tali cellule sono scarsissimamente provviste di protoplasma e solo qua e là sono separate da sostanza intercellulare; mai si rinvengono fasci di tessuto collageno definitivamente costituiti. I nuclei sono assai ricchi di cromatina e fortemente tingibili senza reticolo cromatinico netto; spesso a carico dei vasi vi sono molti dei fatti regressivi (cromolisi, picnosi). Qua e là fra le travate cellulari ad elementi fusiformi si ritrovano ammassi cellulari ad elementi rotondeggianti, essi pure assai poveri di protoplasma e mal separati da una sostanza intercellulare.

Vi si rinvengono cariocinesi in modo particolarmente abbondante. I vasi e gli spazi vasali più sopra citati hanno spesso forma ovale ed allungata, ed in tal caso il loro lume è disposto parallelamente alla direzione dei cordoni a cellule fusiformi. La cavità che sostituisce il vaso è separata, qualunque sia la sua grandezza, dal resto del tessuto da un semplice strato endoteliale, esso pure talora assai malamente ed incompletamente dimostrabile. Qua e là ed in spazi alla periferia del preparato si notano isolotti di tessuto connettivo adulto, probabili residui del connettivo preesistente.

Da quanto sopra è stato esposto possiamo senza dubbio affermare che ci troviamo di fronte ad una neoplasia insorta con caratteri di spiccata dolorabilità, ad accrescimento rapido ed invasione progressiva e che nell'anamnesi risulta, ciò che noi riteniamo, per l'argomento di cui intendiamo occuparci, di maggiore importanza, esistere un trauma abbastanza rilevante in seguito al quale sembra abbia avuto inizio la neoplasia.

Dal punto di vista istologico è chiaro che si tratta di un sarcoma a cellule polimorfe con prevalenza di grossi elementi fuso-cellulari e rotondi nei quali esistono segni di vivace proliferazione cellulare e con preponderante sviluppo del parenchima sullo stroma connettivale che forma delle scarse impalcature di sostegno. Si rinvengono pure grossi elementi rotondo-cellulari assai poveri di protoplasma con scarsa sostanza intercellulare e con uno, due e anche tre nuclei ricchi di cromatina; ma non si notano in alcun punto quei grossi elementi giganto-cellulari, caratteristici di quella varietà di sarcomi ossei che van sotto il nome di sarcomi a mieloplassi e di cui oggi vivamente si discute se essi siano da includere nella categoria dei blastomi o se

pure debbano essere considerati come espressione di uno stato infiammatorio o di riparazione. Si tratta in complesso di elementi connettivali immaturi, embrionari, senza alcuna tendenza ad elaborare una sostanza fondamentale specifica per cui la massa neoplastica, pur sviluppandosi a spese e nella compagine del tessuto osseo, mantiene dei caratteri assoluti di aspecificità spostando e distruggendo le trabecole ossee che trova sul suo cammino d'invasione; per cui è ammissibile la possibilità di affermare con tutta verosimiglianza che essa abbia avuto inizio dallo strato fibroso-periosteo di rivestimento della diafisi del perone accrescendosi dapprima in senso periferico come avviene per la maggior parte dei tumori periostei invadendo in secondo tempo la corticale e la spugnosa dell'osso.

Stabilita la natura maligna della neoplasia e la sua approssimativa sede di origine resta da vedere quale importanza debba attribuirsi nel nostro caso al dato anamnestico del trauma e quale nesso esista veramente fra i traumi in genere e l'insorgenza dei tumori in ispecie.

Al primo quesito non è possibile rispondere senza avere esaminato il secondo.

Assai remota può considerarsi la conoscenza dei rapporti fra trauma e tumori tanto che di essa ne abbiamo una vaga idea nelle opere di Celso e di Galeno e specialmente in quelle di Morgagni, il quale descrive cancri sorti per irritazione traumatica da una semplice ed innocua verruca della pelle.

Da quando i patologi si sono appassionati alla ricerca della eziologia dei neoplasmi lo studio di eventuali rapporti fra trauma e tumori non ha subìto alcuna sosta ed ha camminato sulle vie tracciate dalle numerose teorie sorte a spiegare la genesi blastomatosa.

Secondo la maggior parte degli autori che si sono occupati di questo argomento, affinchè sia possibile attribuire ad un traumatismo la responsabilità dello sviluppo di un tumore in un individuo senza ereditarietà patologica in senso neoplastico (poichè in tal caso la relazione fra causa ed effetto non sarebbe più evidente) è necessario: 1) che vi sia stata anteriormente una integrità assoluta della regione traumatizzata; 2) che il traumatismo sia stato abbastanza intenso e che abbia lasciato delle traccie sulla regione colpita; 3) che esista una identità assoluta fra il punto traumatizzato e la regione di insorgenza del tumore; 4) che lo spazio di tempo intercorso fra il trauma e i primi sintomi del tumore non sia stato inferiore ad un mese o sei settimane e maggiore ai tre anni; 5) che vi sia una continuità di rapporti fra le manifestazioni cliniche del trauma e quelle prodotte dallo sviluppo del neoplasma; 6) che, nei limiti consentiti dalle possibilità, la diagnosi clinica del tumore maligno sia stata confermata dall'esame anatomopatologico.

Queste conclusioni rappresentano le basi fondamentali accettate, ripeto, dalla maggior parte degli autori sulle quali occorre basarci affinchè sia possibile attribuire ad un insulto meccanico una eventuale azione nel determinismo di una neoplasia.

Riconoscere quale sia precisamente l'azione che esplica il trauma in simili casi è assolutamente impossibile oggi dal momento che non conosciamo

le vere cause efficienti dello sviluppo dei tumori. Delle varie teorie esistenti quella microbica del cancro sembrerebbe aver perduto molti dei suoi proseliti. Le teorie embrionarie invece, di cui la prima costituita da un difetto embrionario, da un gruppo abnorme di cellule, sul punto preciso delle quali si esplicherebbe l'azione di uno stimolo ancora ipotetico, per esempio il trauma (Conheim); o da un dislocamento locale di cellule, che modificate diverrebbero matrici del tumore (Ribbert); e la teoria cellulare, consistente nello sviluppo rapido di una cellula iniziale atipica che non reagisce alle influenze moderatrici diverse che l'organismo tenderebbe ad esercitare su di essa, trionferebbero ancora per merito di parecchi sostenitori.

Molti fatti clinici e sperimentali si presterebbero ad avvalorarle per cui in prima linea meritano attenzione gli epiteliomi cutanei, e particolarmente quelli dovuti ad irritazioni chimiche. I cancri dello scroto degli spazzacamini, quelli della pelle degli individui addetti alla lavorazione del catrame, nei paraffinatori, negli operai che hanno un continuo contatto col carbon Coke, sono stati oggetto di una lunga serie di studi fra cui i più numerosi rimangono quelli compiuti col catrame.

L'avvenimento più importante in questo ordine di fatti sarebbe, secondo Barbacci, quello ripetutamente osservato nel Cashemir, di cancro della parete addominale in seguito all'uso di uno speciale scaldino, il cosidetto Kangri: mentre infatti in linea generale la localizzazione alla parete addominale è senza dubbio una delle più rare che possa presentare il cancro cutaneo, Neve su 1189 cancri cutanei operati nel Cashemir ne rileva 848 che rientrano in questa categoria!

Il primo tentativo di produzione artificiale del cancro della pelle per mezzo del catrame fu fatto da Hanau nel 1889 cui seguirono le ricerche di Borrel, Loeb, Jensen, Apolant, Erlich, ecc. sull'innesto di tumori spontanei su animali della stessa specie. La dimostrazione però di cancri sperimentali da catrame si deve a Yamaghiwa e Ichigawa per i conigli e a Tsutsui per i topi. Tali esperienze sono state ripetute largamente in Italia per merito sopratutto di Fichera, Parodi, Polettini e Brancati; e lo studio dei cancri cutanei, seguendo il meccanismo patogenetico, ha portato all'ammissione che la sostanza agisce come uno stimolo in un organismo predisposto allo sviluppo del neoplasma.

Tali studi sono stati rivolti ai tumori cutanei ottenuti mediante pennellature sulla pelle degli animali recettivi.

Sono ancora molto recenti le belle esperienze di Brancati esposte al Congresso chirurgico di Roma del 1925 ed eseguite con pennellature ed ingestioni di prodotti del carbon fossile (catrame officinale detto di Norvegia, catrame del gas, asfalto liquido ed asfalto in polvere).

Egli ha dimostrato che sotto l'azione del catrame, oltrechè riprodurre tumori sulla pelle, si può ottenere nei visceri interni, e specialmente nello stomaco, lo sviluppo di neoplasmi a decorso maligno e con struttura simile a quella dei cancri umani. Tali produzioni il Brancati riscontrò non solo nel

topo, animale molto recettivo, ma anche nel ratto che era fino allora considerato come refrattario ai tumori epiteliali da catrame.

Analogamente a quanto avviene sulla pelle mercè le pennellature di catrame si verifica per le irritazioni prodotte dai raggi Röntgen e dalle emanazioni del radio, tanto che già numerosi sono i casi di cancro sorti su punti di radiodermite nei soggetti esposti lungamente od impropriamente all'azione dei raggi X. Il meccanismo col quale i raggi Röntgen e quelli del radio agiscono non è ancora ben definito ammettendo alcuni un'azione locale sull'epidermide o sul derma o sui vasi, altri un'azione a distanza sugli organi interni. I casi clinici sono stati convalidati da alcuni tumori sperimentali ottenuti mediante prolungate applicazioni di raggi X come il sarcoma cutaneo ottenuto nel ratto da Clunet, l'epitelioma dell'orecchio di coniglio prodotto da Bloch e da Menetrier. Brancati ha studiato l'azione prolungata del radio negli animali ed ha trovato, nei ratti e nei topi alterazioni generali e locali. Mediante l'introduzione nel sottocutaneo di un ago di platino con un milligrammo di radio ha provocato ulcerazioni dello stomaco e del duodeno, e nel punto di infissione dell'ago la formazione di ulceri con margini cornei ed in un ratto la insorgenza di un tumore che raggiunse la grandezza di un uovo e che istologicamente si presentava per un sarcoma polimorfo.

Le esperienze finora eseguite e certi casi clinici riferiti nella letteratura dimostrano pure che, per avere sulla pelle o negli organi interni la formazione di un neoplasma per effetto della irritazione del catrame e dei suoi derivati, non è assolutamente necessario che l'azione irritativa sia continuamente mantenuta poichè sembra che la cellula, nel punto in cui viene irritata, sia in grado di assumere uno stato particolare di malignità capace di rimanere per lungo tempo latente finchè una causa nuova, più comunemente estrinseca, massime il trauma, non venga a degenerarla in senso neoplastico.

Il tempo generalmente intercedente dall'inizio della irritazione allo sviluppo del tumore sarebbe molto variabile. Da uno stato di acuzie (osservazione di un danese) si arriverebbe ad osservazioni la cui irritazione, prima di evolvere verso il carcinoma, della pelle, avrebbe impiegato oltre vent'anni!

Come esistono produzioni neoplastiche sviluppate accidentalmente o sperimentalmente su delle regioni anteriormente sane, così vi è tutta una serie svariata di neoplasie che trovano il loro favorevole sviluppo su cicatrici o su tessuti irritati o ulcerati per cause batteriche, tossi-batteriche o distrofiche. Cicatrici da ustioni e da geloni, cicatrici operatorie, ulceri in genere, vecchi tramiti fistolosi rappresentano non raramente terreni favorevoli all'impianto di certi tumori. Recentemente, per esempio, il Merlini ha riferito un caso, istologicamente esaminato, di carcinoma metatipico della cute sviluppato sul terreno di una vecchia cicatrice da ustione.

Altra categoria di lesioni cutanee benigne non rare ad evolvere in formazioni neoplastiche maligne in seguito a traumatismo, sopratutto se questo continuato, è rappresentata da tutte le forme di iperplasia che van sotto il nome di verruche, nei, macchie cutanee, ecc.

La categoria però dei tumori maggiormente ritenuta suscettibile di pro-

dursi in seguito ad un traumatismo sarebbe quella dei sarcomi e più di tutti l'osteosarcoma. Nella letteratura molte sono le osservazioni che tendono ad avvalorare una tale ipotesi. A questo proposito merita rilievo un concetto espresso da J. L. Faure. Egli afferma: « Se il cancro è dovuto ad un disturbo non conosciuto della evoluzione cellulare, perchè il disordine che può produrre un traumatismo nella compagine cellulare non può essere in grado di favorire lo sviluppo patologico dei suoi elementi? ». Non esiste forse una curiosa analogia fra l'aspetto istologico di un sarcoma ed il processo di riparazione normale di un focolaio di contusione? Forgue asserisce che il sarcoma si sviluppa più spesso in seguito ad un traumatismo brusco e violento che agisce contundendo i tessuti e provoca spandimento di sangue in mezzo ad essi. Darier afferma che l'azione traumatica può dar luogo alla formazione rapida d'un neoplasma di non lunga durata, che in genere è un sarcoma. Roussy invece non crede che un traumatismo unico possa da solo far sviluppare un neoplasma, trasformare cioè una cellula normale in una cellula sarcomatosa. Egli si dimostra d'accordo con quegli autori, sopratutto Italiani e Tedeschi, che ammettono nella evoluzione del tumore in seguito ad un traumatismo l'intervento d'altri fattori.

Lustig e Galeotti credono più attendibile l'opinione che un trauma di azione rapida e momentanea possa, più che determinare lo sviluppo di un tumore, favorire quello di una neoplasia già esistente, ma rimasta fino allora latente ed occulta. Di tale opinione è anche il Kirmisson. Il Maggi emette l'ipotesi che un trauma, potendo determinare perturbamenti o dislocazioni di cellule, può anche farsi punto di partenza di proliferazioni blastomatose.

Taluni hanno avanzato l'ipotesi dell'abbassamento della difesa generale dell'organismo che darebbe luogo ad una diatesi particolare, forse legata ad un'alterata funzionalità di alcune ghiandole endocrine, che si renderebbe manifesta per una azione traumatica. Questo spiegherebbe la rarità dei casi col fatto che i neoplasmi resterebbero inattivi se l'individuo colpito non fosse nel senso anzidetto un predisposto. La sproporzione dei casi verificatisi nei numerosissimi feriti di guerra farebbe concludere che siffatta predisposizione o non esiste affatto, o i traumi non sono quasi mai in grado di renderla manifesta; o che negli scarsissimi casi accertati tale disposizione esista in massimo grado. Pick recentemente ha ammesso una specie di reciprocità tra il valore della predisposizione e l'entità del trauma.

Al di sopra di tutte queste teorie sta il fatto che il traumatismo gioca nelle genesi dei tumori una parte importante di cui dobbiamo tener sufficientemente conto. Cornil ha fatto esperienze sezionando degli ematomi posttraumatici ed ha rilevato in alcuni punti e sul contorno vasale l'organizzazione di centri di proliferazione cellulare che si risolvevano in formazioni angiomatose. Particolarmente suggestive sono in proposito le osservazioni di Berard, soprattutto quella riguardante un uomo la cui regione inguinale sinistra era stata violentemente traumatizzata e sulla quale in due mesi aveva visto svilupparsi un voluminoso tumore che l'esame istologico stabilì essere un linfosarcoma.

Per quanto si riferisce ai tumori maligni degli organi profondi, toracici

e addominali, consecutivi a trauma, scarsi sono nella letteratura i contributi clinici di cui alcuni anche poco probativi. Pistocchi riporta un caso di sarcoma primitivo dello stomaco in cui i primi disturbi sarebbero insorti come immediata conseguenza di un trauma. La scarsità di tali contributi potrebbe in parte dipendere, come giustamente fa rilevare lo stesso Pistocchi, dal fatto che, trattandosi di organi interni, la cui precedente assoluta integrità non può essere mai in modo del tutto sicuro stabilita, non sempre è facile, anzi è estremamente difficile il riconoscere un rapporto genetico fra un insulto meccanico ed un neoplasma.

È probabile sia questa la ragione per cui nelle statistiche sovrabbondano i casi di tumori degli arti e delle parti esterne del tronco specie delle ossa; ed è pure probabile che questo medesimo fatto abbia influito non poco a ritenere che la genesi traumatica ricorra più frequentemente nelle neoplasie connettivali che nelle epiteliali.

Sappiamo come abbondino le osservazioni degli osteo-sarcomi! È su questa classe di tumori che i pareri sono meno discordi e che la maggioranza degli autori ammette che il traumatismo giuochi la sua parte nella etiologia dei tumori. In questa categoria di neoplasmi è necessario però distinguere il sarcoma, entità realmente neoplastica, da certe produzioni infiammatorie croniche, sifilitiche, tubercolari o actinomicotiche e quelle produzioni da germi banali, come lo stafilococco, che il sarcoma possono facilmente simulare. L'esame clinico in tali casi può dare sufficienti ragguagli e la biopsia, nonostante la delicatezza dell'esame anatomo-patologico, può elevare dei dubbi sulla vera entità nosologica.

Le osservazioni di osteo-sarcomi riferibili ad un traumatismo, ripeto, sono numerose. Fra di esse meritano di essere ricordate quelle di Berard (1918), Piquet e Girard (1911), Giordano, Gaudier, Vanverts, Heinrich (1911), Gebele (1908), Licini e Martinengo (1923), Montanari (1926), Speciale (1925), Verdelet (1927), ecc.

Bobbio (1925), a proposito del valore oncogenetico del trauma, riporta ricerche fatte eseguire su 762 casi di tumori maligni occorsi nella sua sezione chirurgica dal 1912 al 1923, di cui 127 sarcomi, dei quali non specifica precisamente la sede, e 635 carcinomi. Su 127 sarcomi 6 casi, al massimo 8 egli considera strettamente consecutivi a trauma con una percentuale che varia dal 4,72 al 6,35 %; su 635 carcinomi 11 casi, con una percentuale dell'1,7 %; globalmente, su 762 tumori maligni, una percentuale che varia dal 2,35 al 2,49 %. Anche per questo autore il trauma unico violento, senza dargli quel grande valore che vogliono alcuni, ha un indiscusso valore sulla etiologia dei tumori maligni.

Vi sono alcuni autori che negano in modo assoluto l'influenza del traumatismo sullo sviluppo del sarcoma asserendo che esso viene rivelato dal trauma ma non provocato in quanto nel punto di origine di esso esisterebbe, anteriormente al trauma, un nucleo, per quanto minimo, di cellule già neoplastiche. Altri farebbero osservare che allorquando, come nei casi numerosissimi di fratture, si riuniscono le migliori condizioni per lo sviluppo di un osteo-sarcoma, questo tumore invece non si produce. Ciò non corrisponde che

apparentemente a verità poichè è dimostrato che anche in un focolaio di frattura può manifestarsi poco dopo o a notevole distanza da essa un neoplasma maligno.

Alla asserzione dei primi si opporrebbero giustamente quelle osservazioni nelle quali sono state praticate delle serie di radiografie che dimostrano subito dopo il trauma un tessuto osseo normale e successivamente le varie fasi dello sviluppo del neoplasma.

Benchè soltanto raramente possa applicarsi in un traumatizzato un simile metodo di indagine, tuttavia, perchè uno possa essere assolutamente sicuro nell'ammettere l'etiologia traumatica di un osteo-sarcoma o di un tumore in genere, la prima condizione è quella di possedere un rigoroso controllo delle varie evoluzioni del processo neoplastico dal momento dell'avvenuto traumatismo. Altra condizione non meno importante è quella di conoscere con precisione la vera natura del traumatismo invocato e che questo sia non solo testimoniato da persone di ineccepibile sincerità, ma che presenti anche segni di chiara rivelazione sui tegumenti sotto forma, per esempio, di lesioni ecchimotiche. Queste precauzioni nell'ammettere la interdipendenza fra lo sviluppo di un tumore maligno ed un trauma sono oltremodo necessarie, non solo per escludere la preesistenza del tumore stesso, ma anche per premunirsi contro quel sentimento particolare, quella illusione cioè, per cui alcuni vogliono attribuire ad un trauma inesistente la cagione del male dal quale sono afflitti e per il quale credono di trovare una attenuazione imputandone la origine ad una causa banale rappresentata per essi da un traumatismo. Di fronte ad un assicurato questa precauzione diventa ancora più raccomandabile. Proprio in questi giorni mi è occorso di dover curare con ampi sbrigliamenti una grande articolazione di un arto, inizialmente ammalatasi di reumatismo, e successivamente infettatasi per mezzo di un apparecchio gessato che il medico aveva fatto credendo trattarsi di un idrarto traumatico avvalorato dalla deposizione falsa della p. che affermava di aver, cadendo, battuto a terra coll'articolazione. Pochi mesi fa mi occorse di operare un'osteomielite della tibia l'inizio della quale i genitori attribuivano insistentemente ad un trauma che poi si rivelò assolutamente inesistente.

Nel caso suddescritto il trauma fu accertato dalle deposizioni della p. e dagli stessi famigliari che ammisero aver notato chiaramente sulla regione esterna del polpaccio sinistro una ecchimosi. Quello che non si può in modo sicuro escludere è la preesistenza del tumore la quale di per sè potrebbe avere influito sulla caduta. In sfavore di tale ipotesi vi è soltanto la recisa asserzione della p. di non aver avuto, prima della caduta, nessun disturbo nella sede del trauma. Anche il dolore, insorto subito dopo il trauma, ammesso che fosse stato possibile dimostrare che si riferiva alla contusione esterna, non era possibile escludere in modo assoluto che fosse dovuto ad un tumore preesistente.

Pure non essendo quindi possibile nel caso nostro esprimere un giudizio categorico ed indiscutibile, dal complesso dei fatti suaccennati, e per le conoscenze cliniche e sperimentali acquisite, non è tuttavia agevole negare la possibilità che lo sviluppo del tumore sia cominciato in conseguenza della

caduta. Sarebbe stato necessario fin dai primi sintomi dubbi praticare delle radiografie frequenti che permettessero di seguire attentamente il processo neoplastico se la donna non si fosse decisa tanto tardi a presentarsi al nostro ambulatorio. Meglio ancora sarebbe in tali casi procedere ad una biopsia se ad essa non si opponessero in pratica delle ragioni di indole puramente individuale.

Circa il tempo in cui dal momento del trauma il sarcoma può svilupparsi non è possibile fornire indicazioni precise poichè esse per ora non si basano che su dati molto empirici. Le osservazioni pubblicate sono in generale d'accordo nell'ammettere un minimo di un mese, quantunque vi siano casi, come il nostro, in cui il tumore avrebbe avuto inizio a pochi giorni di distanza dal trauma stesso od anche immediatamente dopo; mentre al contrario vi sono osservazioni in cui esisterebbe un lasso di tempo notevolmente maggiore come in un caso del Thiem nel quale il tumore si sarebbe sviluppato alla distanza di dodici anni dal trauma.

Concludendo si potrebbe affermare: 1) che un'azione traumatica avvenuta nelle condizioni già da principio enunciate (integrità assoluta preesistente della regione, trauma piuttosto intenso, identità assoluta fra la regione colpita e il punto di insorgenza del tumore, ecc.) è suscettibile di determinare uno squilibrio sulla normale attività biologica dei tessuti provocando alterazioni varie anatomo-patologiche e quindi anche neoplasmi fra i quali prevalgono gli osteo-sarcomi; 2) che molte esperienze eseguite finora dai diversi autori sulla ricerca della genesi dei traumi maligni e i casi clinici riferiti nella medica letteratura dimostrano come la produzione di un tumore sia insita potenzialmente in qualsiasi parte dell'organismo animale e che può essere provocata da disfunzione cellulare di natura semplicemente irritativa o traumatica; 3) che per conseguenza esisterebbe nella origine di certi tumori un'aspecificità etiologica; 4) che, ciò malgrado, resta da risolvere ancora la quistione principale della etiologia dei tumori, quella cioè della ricerca dell'agente proprio, dell'elemento diremo così animatore, capace di fare evolvere una lesione semplicemente occasionale verso una trasformazione neoplastica maligna; 5) che, ritenuta possibile la relazione di causa ad effetto fra un traumatismo e un tumore maligno, è giusto che l'operaio colpito venga considerato come un infortunato e quindi indennizzabile.

BIBLIOGRAFIA.

Barbacci. *I tumori.* Vallardi, 1915.

Licini C. *Sui rapporti fra traumi e tumori.* Policl. Sez. prat., 1923, n. 8.

Pistocchi. *Sarcoma primitivo dello stomaco e trauma. Genesi traumatica dei tumori.* Policlinico, Sez. chirurgica, 1923, n. 8.

Lustig e Galeotti. *Patologia generale.* Milano, 3ª edizione.

Pick. *Zur traumatische Genese der Sarkome.* Med. Klin., 1921.

Polettini. *Sul cancro sperimentale da catrame.* Pathologica, luglio 1923, vol. XV, n. 352.

Brancati. *Tumori sperimentali.* Atti Soc. It. di Chirurgia, 1926.

Montanari. *Voluminoso osteo-condroma del femore destro di origine traumatica.* Ibid., 1926.

Ewing. *The relation of trauma to malignant tumors.* Am. J. Surg. N.-Y., 1926, XL.

Mock a. Ellis. *Trauma and malignancy.* J. Am. M. Ass. Chicago, 1926, LXXXVI.

Preti M. *Sulle relazioni fra tumori maligni e traumi.* Archivio di antropologia criminale. Torino, 1925.

II.

SPEDALE SERRISTORI DI FIGLINE VALDARNO (FIRENZE) - SEZIONE CHIRURGICA

Microbismo ed antiche ferite di guerra.

(Nuovo contributo allo studio del microbismo latente)

Prof. Dott. GIOVANNI CAROSSINI, direttore.

Gli studi sul microbismo latente, se riuscirono a chiarire l'insorgenza di molte forme morbose a patogenesi oscura, e ad aprire nuovi orizzonti sopra varie quistioni di patologia e biologia, non portarono molta luce sul concetto stesso della *latenza microbica,* sulle ragioni cioè che in talune peculiari condizioni, permettono ai germi, penetrati nei tessuti, di rimanervi per un tempo più o meno lungo senza estrinsecare le loro capacità patogene.

L'essermi capitati a breve distanza di tempo dalla pubblicazione di alcune ricerche sul microbismo latente (1) tre nuovi casi clinici, nei quali solo con la latenza di microbi poteva venire spiegata l'insorgenza di nuovi fatti settici nella stessa sede della primitiva lesione, mi spinse a tornare sull'argomento allo scopo di portare un nuovo modesto contributo di osservazioni e di ricerche personali.

I tre casi che riferirò, mi sembrano prima di tutto interessanti specialmente per il lungo periodo di latenza dei germi rimasti nelle ferite (rispettivamente 8-30 e 10 anni); in secondo luogo per alcune peculiari caratteristiche riguardanti le ferite; ed infine per il fatto dell'assoluta mancanza, in tutti i tre casi, di malattie infettive intercorrenti che avrebbero potuto far sorgere il dubbio che i fatti settici secondari, insorti nella sede della primitiva lesione, anzichè legati allo sviluppo di microbi allo stato di latenza, fossero dovuti ad una localizzazione in quelle sedi di nuovi germi penetrati nell'organismo da nuove vie, ed ivi sviluppatisi solo per la ragione di aver trovato in quel punto un *locus minoris resistentiae.*

***

Il concetto di latenza microbica è oscurato ancora da varie incognite:

1) Il fatto settico, che a distanza di tempo più o meno lungo, insorge là ove ebbe sede l'antico focolaio suppurativo, è veramente legato allo sviluppo in quel punto di germi che per tutto il periodo di *latenza* vi rimasero vivi?

(1) CAROSSINI G. *Ricerche sulla flora batterica nei postumi settici delle ferite (di guerra).* Lo Sperimentale, anno LXXX, n. 1.

2) Il fatto settico non è forse dovuto alle peculiari condizioni dei tessuti cicatriziali che, per la loro speciale scarsità di cellule d'infiltrazione e per la povertà di vasi sanguigni, non presentano, di fronte ad eventuali germi circolanti, quella capacità di difesa e quella barriera di arresto sufficienti ad impedire l'insorgenza della nuova sepsi, che clinicamente viene interpretata come nuovo sviluppo di germi in latenza; nel qual caso il concetto di latenza non entrerebbe affatto?

3) Quali cause determinano la latenza microbica?

4) Quali fattori determinano la cessazione del fenomeno di latenza, che fino ad un certo punto è da riportarsi a quello della simbiosi fisiologica?

Chiarite queste incognite che sono evidentemente le principali, molte altre ne rimarrebbero da risolvere. Se è vero il concetto di latenza, qual'è il coefficiente spettante al germe, e qual'è quello spettante al tessuto che lo ospita? Al momento in cui la latenza viene a cessare, a quale dei due fattori (organismo-microbio) è dovuta la rottura di quell'equilibrio di latenza perdurato per mesi ed anni?

Essendo talune volte dimostrabile nel nuovo focolaio settico la presenza di un corpo estraneo (proiettile di arma da fuoco, schegge di granata, scheggia ossea, frammenti di vestiario, ecc.) quanto a questi corpi spetta circa la latenza dei microbi e quanto ad essi spetta in una eventuale nuova insorgenza di fatti settici?

Bisogna riconoscere che tutti questi problemi non possono dirsi del tutto risoluti.

Un'ultima quistione da risolvere è quella di chiarire il meccanismo della latenza dei germi in quei casi in cui dopo la penetrazione nei tessuti dei germi stessi, non si verificarono fatti flogistici immediati, ma questi insorsero solo a distanza di tempo maggiore o minore. Ciò è quanto è stato visto più volte in feriti da pallottola di fucile anche nell'ultima guerra, nel qual caso appunto non si comprende bene il perchè il quadro clinico della sepsi ritardi di tanto dalla penetrazione dei germi, ed il perchè infine ad un dato momento questa condizione di cose venga a cessare. Non starò qui a passare in rassegna le molte teorie e le ancor più numerose ipotesi che vennero emesse allo scopo di delucidare tante incognite; e per questo rimando senz'altro al mio lavoro sopra citato.

Ricorderò qui solo alcuni dati che, se non riescono a spiegare molte incognite sui fenomeni cui sopra ho accennato, per la loro obbiettività constatata in statistiche numerosissime, assumono veramente una notevole importanza speculativa.

I *germi anaerobi*, a caratteristica gangrenosa e quelli del *gruppo coli*, numerosissimi e frequenti ad esempio nelle recenti ferite di guerra, divengono assai rari nei casi di microbismo latente (Policard, 1918). La ragione di ciò si deve al fatto che durante il decorso della forma settica, mentre questa passa a guarigione, vengono a mancare, sia per le spontanee capacità di difesa insite nei tessuti, sia per le aperture e contro-aperture praticate durante il decorso della forma morbosa, tutte quelle condizioni favorevoli al loro sviluppo.

Gli *stafilococchi*, gli *pseudo-difterici* ed il *piocianeo* rappresentano tanto in primo tempo, quanto durante la ripresa dei fatti settici dopo il periodo di latenza, la parte preponderante della flora batterica.

Fra gli stafilococchi, quello *aureo* conserva molto a lungo pressochè immutate, sebbene allo stato latente, le sue proprietà patogene per l'organismo che lo ospita, a meno che la resistenza specifica di questo verso quel germe non venga ad essere accresciuta con qualche mezzo (forse anche con la vaccinazione). I due casi che illustrerò più avanti sono appunto una nuova dimostrazione della grande capacità di latenza del *micrococcus pyogenes aureus;* e specialmente il secondo è quanto mai interessante ed istruttivo da questo riguardo (oltre 25 anni).

Lo stafilococco *albo* difficilmente è capace di vivere in latenza ad uno stato di sufficiente azione patogena avvenire, per cui resulta attenuato od assolutamente innocuo.

Gli *streptococchi* così giustamente temuti nelle ferite recenti, divengono col tempo ospiti poco pericolosi delle ferite stesse, ed anche poco temibili se fanno parte della flora allo stato di latenza. Questo fatto che io pure ebbi occasione di notare in un caso capitato sotto la mia osservazione e pubblicato nel lavoro sopra citato, viene spiegato da interessanti osservazioni di Levaditi (1918) in seguito alle quali esso avrebbe dimostrato che una piaga infetta da questo germe e divenutane poi priva, infettata nuovamente con streptococchi provenienti da un'altra piaga dello stesso individuo, offre poca probabilità di presentare nuovi fatti settici; mentre ciò accade con maggiore facilità quando per la inoculazione si adoperi materiale streptococcico proveniente da un altro soggetto.

I *bacilli pseudo-difterici* o sono sprovvisti di proprietà patogena o hanno un'azione piogena del tutto benigna.

Il *piocianeo* si è pure dimostrato sempre benigno quando sia stato isolato da casi a decorso post-operatorio soddisfacente dal punto di vista dell'infezione.

Il gruppo dei germi della *gangrena gassosa* (perfringens) che si considerano come abituali saprofiti capaci di acquistare peculiari attitudini patogene, acquisterebbero questo loro speciale orientamento biologico in seguito alla loro associazione con altri microbi virulenti e virulentati (streptococco piogene), ed alla presenza d'uno speciale substrato ad essi favorevole, costituito dai tessuti in gangrena.

RESOCONTO DELLE RICERCHE.

CASO I. — C. Alfredo, di anni 37, d'ignoti, abitante ad Incisa Valdarno, bracciante; già soldato nella 137ª Sezione Bombarde, ferito il 5 aprile 1916 sull'altipiano di Asiago, riportò frattura esposta al terzo inferiore del femore destro da scheggia di granata. In seguito a tale ferita fu ricoverato all'Ospedale Militare di Thiene, poi a Bergamo (Ospedale Ricovero Nuovo), quindi a Firenze (Ospedale Giusti), infine a Figline Valdarno (Ospedale Serristori) da dove fu dimesso guarito nel luglio 1919. Da quell'epoca godè sempre ottima salute e potè accudire a lavori faticosi.

Il 17 settembre 1927 fu ricoverato nuovamente nell'Ospedale Serristori. Il paziente riferisce che nella sede dell'antica ferita di guerra, ove non aveva più avvertito alcuna molestia, cominciò a notare, circa 20 giorni prima del suo ingresso in Ospedale, una dolorabilità, specialmente alla sera, con senso di pesantezza a tutto l'arto. Dopo alcuni giorni questi disturbi andarono accentuandosi avvertendo forte dolore in corrispondenza della cicatrice dell'antica ferita di guerra, tumefazione e rossore della pelle.

All'esame obbiettivo notasi, al momento del suo ingresso in Ospedale, vasto ascesso al terzo inferiore della coscia destra estrinsecantesi specialmente verso il lato esterno. Si avverte netto senso di fluttuazione in corrispondenza dell'ascesso: la cicatrice appare tesa ed in alcuni punti di colorito rosso vinoso. Temperatura 39°,2.

Il giorno 18-9-'27 viene inciso l'ascesso e prelevato il pus a scopo batteriologico.

Reperto batteriologico. — In *brodo anaerobico* si ha uniforme intorbidamento per lo sviluppo di numerosi cocchi raggruppati a grappolo, talora accoppiati. Gram positivi.

Agar inclinato: patina abbondante, giallo arancione, granulosa, che all'esame microscopico risulta costituita esclusivamente da cocchi riuniti in gruppi assai numerosi.

Infissione in gelatina: il germe si sviluppa fluidificando la gelatina a dito di guanto.

Mannite e destrina (brodo 1 %): non scomposta.

Patata: su questa si ha sviluppo di una patina omogenea, lucida, fortemente colorata in giallo arancione.

Latte: si ha coagulazione in massa al 6° giorno.

Azione patogena: piogene nel coniglio in cui si ha formazione d'una grossa pustola in seguito ad iniezione intradermica.

Diagnosi: *Micrococcus pyogenes aureus.*

Il decorso della forma morbosa fu regolare e non s'ebbe a notare alcuna complicazione.

Caso II. — T. Romolo, di anni 35, da Palazzuolo (Incisa Valdarno) boscaiuolo. All'età di cinque anni fu affetto da una forma ascessuale al terzo medio del femore destro, pare di origine ossea. Dopo circa 8 mesi guarì perfettamente risentendo solo qualche lieve dolorabilità nella sede dell'antica forma morbosa. Ha goduto sempre ottima salute, ed anche durante la guerra non soffrì alcuna malattia nè riportò ferite.

Nei primi giorni del mese di settembre 1927 nella sede dell'antica forma morbosa dalla quale fu affetto circa 30 anni prima, cominciò ad avvertire vivo dolore con arrossamento ed edema in corrispondenza del terzo medio della coscia destra specialmente verso il lato interno. Molto dolente riusciva anche la più lieve pressione in corrispondenza dell'antica cicatrice; il dolore spontaneo si fece col tempo molto intenso accoppiato a senso di martellamento; temperatura febbrile a tipo remittente (37°,4-38°,9). Aggravandosi le condizioni generali e peggiorando quelle locali viene dal Medico condotto inviato in questo spedale ove entra il 6 ottobre 1927.

All'esame obbiettivo notasi una vasta forma ascessuale occupante la parte media ed inferiore della coscia destra, con netto senso di fluttuazione superficiale e profonda, edema alla gamba e piede destro; temperatura al momento del primo esame 39°,4. Il giorno stesso del suo ingresso in ospedale si interviene d'urgenza aprendo un focolaio osteomielitico della diafisi femorale. Appena incisa la cute, al momento in cui si dà esito al pus, si preleva il pus per l'esame batteriologico.

Reperto batteriologico. — In *brodo anaerobico* nascono unicamente micrococchi rotondi raggruppati a cumuli ed a coppie. *Gram* positivi.

In *brodo* si ha intorbidamento uniforme, ed un leggero sedimento da prima di colore grigiastro e di poi nettamente giallo.

Infissione in gelatina: determina fluidificazione a dito di guanto; e su

piastra, dopo 48 ore, eruzione di piccole colonie grigiastre, rilevate, granulose, a bordo netto, che esaminate a piccolo ingrandimento su fondo nero, appaiono di colorito giallo dorato.

Agar inclinato: abbondante patina giallo arancione, granulosa, che all'esame microscopico risulta costituita esclusivamente da cocchi riuniti in gruppi assai numerosi.

Mannite e destrina (brodo 1 %): non scomposta.

Patata: patina omogenea, lucida, fortemente colorata in giallo arancione dopo 4 giorni.

Latte: si ha coagulazione dopo 6 giorni.

Azione patogena: l'inoculazione sotto la cute del coniglio dà luogo a fenomeni infiammatori localizzati con formazione di un piccolo focolaio ascessuale.

Diagnosi: *Micrococcus pyogenes aureus*.

CASO III. — G. Giuseppe, colono, da Figline Valdarno (Firenze): già soldato nel 1° Regg. Granatieri, 2ª Comp. Sez. Pistole, classe 1887. Il giorno 17 agosto 1916, al Trincerone di Selo (Carso), riportò varie gravi ferite da schegge di granata all'arto inferiore sinistro ed alla spalla e braccio destro, interessanti lo scheletro. Venne ricoverato all'Ospedale Seminario di Bologna ove furono estratte anche varie schegge dalle ferite dell'arto superiore destro. Trasferito a Firenze, all'Ospedale Torrigiani, vi rimase fino a che non fu inviato, quasi completamente guarito, all'Ospedale di S. Giovanni Valdarno (Arezzo).

Dopo circa nove mesi di cure ospitaliere fu proposto a rassegna e gli venne concessa la VI pensione di guerra a causa di un'anchilosi del ginocchio sinistro. Da quell'epoca (giugno 1917) godè sempre ottima salute e sebbene l'anchilosi in parola col tempo si sia aggravata da un notevole grado di valgismo, potè attendere anche a lavori agricoli pesanti.

Circa dieci giorni prima del suo ingresso in Ospedale, in corrispondenza di una antica ferita di guerra al lato interno del ginocchio sinistro, senza una causa apprezzabile, cominciò a notare un senso di dolorabilità spontanea che si andava esacerbando specialmente alla sera dopo l'affaticamento del lavoro. In detta sede comparve ben presto dolorabilità anche provocata alla palpazione e quindi arrossamento ed edema che si andò estendendo alla coscia. Comparve anche temperatura febbrile (38°). Con tali sintomi entra in questo Ospedale il giorno 4-1-1928.

All'esame obbiettivo notasi in corrispondenza del lato interno del ginocchio sinistro una forma ascessuale con netta fluttuazione. La cute arrossata è rilevata e tumida: appare infossata solo in corrispondenza di una antica e vasta cicatrice (di guerra) che evidentemente è aderente al piano osseo sottostante. Il ginocchio è anchilosato in forte valgismo. Il giorno stesso dell'ingresso del malato in Ospedale si incide l'ascesso conseguenza di un fatto osteomielitico acuto, e si preleva asetticamente il pus per l'esame batteriologico.

Reperto batteriologico. — In *brodo anaerobio* si sviluppano unicamente micrococchi Gram-positivi aggruppati a cumuli ed a coppie.

In *brodo* si ha intorbidamento uniforme ed un leggero sedimento da prima di colore grigiastro e di poi giallo oro.

Infissione in gelatina: il germe si sviluppa fluidificandola a dito di guanto.

Mannite e destrina (brodo 1 %): non scomposta.

Patata: si ha su questa sviluppo di una patina omogenea, lucida, e dopo 3-4 giorni netta colorazione giallo arancione.

Latte: si coagula in massa al 6° giorno.

Azione patogena: nel coniglio in seguito ad iniezione intradermica si ha formazione di una grossa pustola (piogeno).

Diagnosi batteriologica: *Micrococcus pyogenes aureus*.

Il decorso della forma morbosa a carico del condilo interno del femore fu regolare, ed il fatto osteomielitico, convenientemente trattato, guarì in capo a sessantadue giorni.

CONCLUSIONI.

I tre casi clinici sopra riferiti hanno un qualche interesse tanto per i dati anamnestici quanto per il reperto batteriologico del pus delle forme settiche secondarie. Nei tre ammalati studiati è degno di nota, prima di tutto, il lungo periodo di tempo intercorso fra il primo fatto settico ed il secondo, ciò che dimostra la grande capacità di latenza dei germi in parola. Non privo d'interesse è poi il fatto dell'assoluta mancanza di forme cliniche comparse durante tale latenza; di modo che si può, almeno clinicamente, escludere che i germi (stafilococco piogeno aureo) determinanti l'insorgenza della seconda forma settica, si svilupparono da germi preesistenti allo stato di latenza nei tessuti cicatriziali della prima ferita settica, e non da germi penetrati secondariamente nell'organismo ed ivi sviluppatisi unicamente per il fatto di aver trovato in questi tessuti un *locus minoris resistentiae*.

È interessante, infine, l'aver trovato in tutti i tre casi il *Micrococcus pyogenes aureus*: ciò dimostra, ancora una volta, la estrema capacità di latenza di questo germe, e viene di nuovo confermato con un esempio che trova pochi riscontri nella letteratura (oltre 30 anni di latenza nel secondo ammalato).

Sempre riguardo alla natura del germe e tenendo conto anche degli altri *sette* casi che ebbi occasione d'illustrare nell'altro mio lavoro sopracitato, posso affermare che il *Micrococcus pyogenes aureus* è il più frequente a riscontrarsi, poichè fu isolato su *10 casi* complessivamente studiati, ben 7 volte, e, quasi sempre nelle forme in cui il periodo di latenza era stato più lungo.

È anche degno di rilievo che, dopo il lungo periodo di latenza, questa sia venuta ad interrompersi apparentemente in maniera spontanea. In tutti i casi da me illustrati nessuna causa, benchè minima, può essere invocata per spiegare la ragione del nuovo sviluppo dei germi. Nelle storie cliniche sopra riferite non si ha (ad esempio) nessun fattore traumatico evidente che possa portar luce sulla patogenesi della forma settica secondaria, a meno che non si voglia ammettere che in certe peculiari circostanze anche un trauma minimo (che con relativa frequenza può verificarsi specie in chi lavora manualmente) possa esser capace di diminuire la resistenza dei tessuti che ospitano i germi latenti, o di risvegliare il potere patogeno di questi.

***

Ringrazio cordialmente il prof. Giovanni Favilli, aiuto alla Cattedra di Patologia Generale della R. Università di Firenze, per i preziosi consigli suggeritimi nelle ricerche batteriologiche.

III.

OSPEDALI RIUNITI DI ROMA

Tre casi di resezione del nervo presacrale

per il dott. SEVERINO TIRELLI, chirurgo aiuto.

La resezione del cosidetto nervo presacrale benchè semplice nella tecnica, benigna come atto operativo e buona come mezzo di cura, non ha avuto ancora larga diffusione.

Specialmente da noi, ben pochi sono i chirurghi che la hanno eseguita.

È vero che l'operazione è di data recente, perchè la sua divulgazione risale solo al giugno 1925, ma è pur vero che i principî ai quali essa si informa — quelli, cioè, di interrompere le vie del dolore per curare alcune algie pelviche femminili — risalgono a trenta anni or sono.

Appunto nel 1898, lo Jaboulay, ritenendo che alcune nevralgie pelviche delle donne dipendessero più da una alterata funzione del simpatico che da una lesione organica dei genitali interni, propose la resezione del simpatico sacrale che eseguì per via sacro-coccigea. Ma l'operazione cadde; lo Jaboulay stesso credette meglio sostituirla con le insufflazioni di aria o con le iniezioni di soluzione fisiologica nello spazio retrorettale.

Alcuni altri tentativi dello Jonnesco non ebbero fortuna migliore.

Ma nell'anno seguente (1899) il nostro Ruggi, colpito dal fatto che in parecchie donne, operate alcune di isterectomia, altre di semplice annessectomia, persistevano dei dolori più o meno intensi, propose di sezionare bilateralmente il plesso spermatico, ritenendo che i disturbi fossero dovuti allo strozzamento del peduncolo utero-ovarico con i suoi filuzzi simpatici.

Sebbene i risultati fossero stati eccellenti, tuttavia questi primi successi non furono seguiti da altri tentativi.

Questo genere di chirurgia fu così abbandonato.

Epperò, ve n'era ragione: che, se gli anatomici avevano stabilito bene quale fosse la distribuzione del simpatico pelvico, i chirurghi ne ignoravano la costituzione e la topografia; i fisiologi ne conoscevano molto imperfettamente la funzione (tranne, forse, nei riguardi del retto e della vescica); i patologi, infine, non pensavano neppure ad attribuire a un disordine simpatico i dolori, o i disturbi genitali, che rendevano sofferenti tante donne e per i quali non si conosceva altro rimedio all'infuori della castrazione (Cotte).

Ad eccezione dei tentativi del Rochet (1913) il quale, basandosi sulle ricerche anatomiche e sperimentali del Latarjet, aveva pensato di curare il dolore nelle cistiti croniche dolorose ribelli sezionando i rami nervosi principali che innervano la vescica e l'estremo distale dell'uretere; o meglio,

estirpando i gangli ipogastrici dai quali essi rami si distaccano, nessun altro intervento sul simpatico pelvico fu proposto o eseguito fino al 1925.

In quell'anno si ricorse alle simpatectomie periarteriose (Tisserand, Leriche, Michon, Cotte, Hallopeau ecc.) sulle iliache interne ed esterne e sulla biforcazione dell'aorta, per varie indicazioni (annessiti, parametriti dolorose, prurito vulvare, ovariti sclerocistiche, nevralgie pelviche, dolori da cancro dell'utero inoperabile o recidivato ecc.); ma esse non incontrarono un grande favore.

Sembrerebbe che le simpatectomie periarteriose, pur avendo avuto del successo nella chirurgia degli arti, non dovessero essere destinate a fare una carriera brillante nella chirurgia viscerale, ha detto il Forgue.

L'attenzione fu allora rivolta a una chirurgia intesa ad agire più direttamente su certe parti del simpatico (catene, nervi, plessi o gangli).

Essa si è pian piano affermata e tende oggi ad essere sempre più periferica e sempre meno ganglionare (Leriche).

Fu infatti primo il Cotte, di Lione, ad eseguire (1924) e poi a divulgare (1925) la resezione del nervo presacrale; un anno più tardi Lhermitte e Dupont indicarono l'enervazione dell'ovaio.

S'indicò pure la resezione dei rami comunicanti attraverso i quali le fibre del simpatico uterino e annessiale raggiungono il sistema spinale.

Il Cotte indicò la sua operazione reputando che una interruzione alta dei nervi ipogastrici, oltre ad essere più vantaggiosa, non avesse conseguenze spiacevoli o dannose.

Essa sarebbe da preferire a tutti gli altri metodi perchè assai semplice, assolutamente innocua e prontissima nel raggiungere il suo scopo: nel sopprimere, cioè, il sintoma dolore (Cotte). In linea generale essa sarebbe da applicare in tutte quelle forme dolorose ribelli della sfera genitale muliebre, nelle quali sfugga una causa anatomica: o, se essa sussista, sia tale da non consentire un intervento demolitore. Difatti essa ha prevalso sugli altri interventi accennati.

La tecnica è semplice e ne accenneremo dopo aver detto qualche parola sull'anatomia del nervo in questione.

Il nervo cosidetto « presacrale » di Latarjet ha avuto varie denominazioni: plesso ganglionare lamelliforme (Bourgery e Jacob); plesso ipogastrico superiore (Hovelacque e Segond). La stessa comune denominazione di nervo presacrale è alquanto impropria: primo, perchè raramente gli elementi nervosi sono fusi in un tronco unico; secondo, perchè in verità essi sono più prelombari che presacrali.

Esso origina, secondo Hovelacque e Segond, dai due rami nervosi latero-aortici che possono esser seguiti fino al plesso renale e mesenterico superiore (nervi intermesenterici).

Queste radici latero-aortiche sono costituite da filuzzi nervosi sparpagliati in una lamina connettivale.

La radice destra per la maggior parte del suo decorso è nascosta nell'angolo formato dall'addossarsi dell'Aorta alla Cava inferiore e solo verso l'emergenza della Mesenterica inferiore si fa più superficiale per incrociare

diagonalmente l'Aorta stessa sulla faccia anteriore e riunirsi con la radice sinistra.

Questa, a sua volta, decorre sotto il peritoneo sul margine sinistro dell'aorta, nascosta in un breve tratto del suo percorso dal peduncolo mesenterico inferiore sotto il quale passa per andare a congiungersi con la radice del lato opposto.

La riunione avviene in genere a 1 cm. sopra la biforcazione dell'aorta o sulla biforcazione stessa, ed è costituita da due o tre filuzzi nervosi che si anastomizzano tra loro.

Le radici, quando cominciano a convergere, emettono dei rami che raggiungono l'arteria mesenterica inferiore a pochi millimetri al disopra della sua origine, e che costituiscono l'origine del plesso mesenterico inferiore.

Da questo plesso, poi, si staccano altri rami che discendono verticali per gettarsi nell'angolo di riunione delle due radici latero-aortiche, costituendo così una radice media (Delmase de Rouville).

Abbiamo già accennato al punto in cui avviene la riunione.

Qui origina il nervo presacrale.

Esso si presenta eccezionalmente come un unico cordoncino appiattito.

Di regola esiste un plesso, i cui filuzzi sono separati da larghe finestre. Qualche volta uno o due dei filuzzi sono più grossi degli altri. In genere però il plesso è esile e assai ricco di elementi. Il Noël in taluni preparati ha potuto contare oltre 50 filuzzi.

Il plesso si allarga davanti all'aorta, alla vena iliaca primitiva sinistra e al promontorio, occupando lo spazio compreso tra la biforcazione delle arterie iliache primitive per un'altezza di 5-6 cm.

Esso decorre in una lamina connettivale preaortica e presacrale che diventa tanto più robusta e aderente all'osso quanto più si scende in basso, e che è priva di vasi.

Cosicchè, preparandola bene e caricandola su una sonda scanalata o su qualunque altro istrumento smusso, si possono riunire in un fascio tutti i delicati elementi nervovsi contenutivi, per resecarli (Cotte, Delmas e de Rouville).

Il punto in cui comincia il nervo presacrale corrisponde, in genere, a livello del disco intervertebrale tra IV e V lombare. Secondo Cotte può cominciare anche a livello della porzione superiore del corpo della IV lombare.

Davanti al corpo della I sacrale, invece, il nervo presacrale si divide di nuovo in due fasci divergenti che scendono ciascuno in basso e all'esterno nello spazio latero-rettale e che sono i nervi ipogastrici di Latarjet. Questi terminano nel corno postero-superiore del *ganglio ipogastrico* che si trova, nello spazio pelvirettale superiore, alla base e sulla faccia esterna dei legamenti utero-sacrali.

Così costituito, il ganglio ipogastrico riceve inoltre dei rami afferenti provenienti dalla catena latero-vertebrale (gangli simpatici lombari e gangli sacrali) e dai rami anteriori del 2° e 3° paio sacrali.

Queste ultime fibre si riuniscono in un tronco, d'ambo i lati, che va sotto il nome di *nervo erettore sacrale* di Maret: esso darebbe al ganglio ipogastrico delle fibre omologhe alle fibre viscerali del vago. La sua azione sopprime l'erezione e dà disturbi gravi della minzione e della defecazione.

Così, dunque, il plesso ipogastrico si trova collegato in alto al simpatico addominale per mezzo dei rami provenienti dal plesso mesenterico inferiore; in basso al midollo per mezzo del nervo erettore sacrale.

Topograficamente, il nervo presacrale, accollato alla faccia dorsale del peritoneo parietale posteriore, segue presso a poco la linea mediana; passa avanti alla vena iliaca primitiva sinistra, avendo alla sua sinistra i vasi mesenterici inferiori.

L'arteria sacrale media gli è posteriore.

I grossi vasi lo separano dallo scheletro. Però a livello della I sacrale, esso si fa aderente al periostio del sacro. Ma a questo livello avviene la biforcazione nei nervi ipogastrici.

Non possiamo più parlare qui di nervo presacrale: vale a dire che sarebbe più esatto parlare di un nervo prelombare, in quanto, a livello del sacro, il plesso ipogastrico superiore si trasforma nei due nervi ipogastrici.

La tecnica dell'operazione è piana, se pure delicata. In posizione di Trendelenburg, aperto il ventre con un taglio mediano sottombellicale o con un taglio trasverso alla Pfannenstiel (Cotte e Dechaume), ovvero con una piccola laparatomia mediana in parte sopra e in parte sottombellicale (Bernard e Theodoresco) si respingono le anse del tenue verso l'alto e si contengono, come al solito, con delle pezze da laparatomia.

Il sigma può essere lasciato in posto, se breve; se lungo può essere attirato anch'esso in alto. Di solito non dà impaccio.

I genitali interni non vanno toccati.

Si ricerca il promontorio e la biforcazione dell'aorta.

Nelle donne magre può allora osservarsi per trasparenza — se esiste — un cordoncino longitudinale dietro il peritoneo parietale posteriore (Cotte). Altrimenti lo si ricerca col tatto.

Se non lo si trovasse, bisogna ricercare i vasi mesenterici inferiori — che costituiscono il terzo punto di repere importante — respingendo verso sinistra l'ultimo tratto del colon in modo da metterne in tensione il meso.

Se gli elementi nervosi — come accade più spesso — avessero disposizione plessiforme, basterà tenersi nell'angolo di biforcazione delle iliache primitive, dal promontorio in basso.

Si incide il peritoneo parietale posteriore per 3-5 cm. o longitudinalmente o trasversalmente, o con taglio crociato (Donati, Segond) e, preparato il nervo, o la lamina connettivale che contiene il plesso, lo si carica su di un Deschamps, in modo da tenderlo e da vedere la divisione nei due nervi ipogastrici; poi lo si reseca per un paio di centimetri in modo da evitare ulteriormente la sua rigenerazione.

Si sutura la ferita del peritoneo parietale posteriore e si richiude il ventre con la solita tecnica.

Il decorso post-operatorio è normalissimo.

Ciò che è di costante osservazione è la rapida comparsa della mestruazione nelle prime 48-96 ore, anche se la paziente è lungi dalla data abituale delle sue regole.

È stato notato anche un aumento di frequenza della minzione, che dura

per qualche giorno. In vari casi si è osservata una ritenzione di urina, del resto passeggera.

Disturbi gravi e persistenti della minzione e della defecazione non sono stati mai osservati.

In linea generale l'operazione è indicata là dove, esistendo uno stato doloroso nella sfera genitale muliebre con disfunzione, la causa anatomica sfugga o sia tale da non consentire un intervento demolitore.

In particolare, le indicazioni sono fornite dalle *nevralgie pelviche*, con o sine materia; dal *vaginismo;* dalle *dismenorree ribelli;* dalle *ipoplasie genitali;* dalle *metrorragie* e *leucorree* di origine ovarica; dalle *crisi clitoridee* con ipereccitabilità genitale; dai *cancri dell'utero* inoperabili o recidivi.

Cosicchè l'operazione è essenzialmente conservatrice. Ciò non toglie, però, che insieme con essa possano o debbano essere associati altri mezzi atti a rimuovere più direttamente quella alterazione morbosa dei genitali che si presuma esser la base della sindrome dolorosa.

In particolare, nelle nevralgie pelviche, ribelli a ogni trattamento medico e fisioterapico, l'intervento è più spesso indicato. Ma, altrettanto spesso, alcuni associano con esso quell'atto chirurgico complementare di cui accennavamo poc'anzi.

Infatti, queste nevralgie hanno sempre una base anatomica più o meno evidente.

Ma le lesioni che le producono sono variabilissime, ed esse affatto proporzionate all'entità della causa determinante; così che una piccola lacerazione del collo, una endocervicite lieve, un semplice prolasso ovarico, ecc., possono scatenare delle sindromi dolorose assai più gravi di quelle che potrebbero essere determinate da una piosalpinge o da un grosso tumore ovarico o uterino.

A parte numerose malattie ginecologiche (lesioni meccaniche, vizi di posizione, flogosi), delle quali sono sintomatiche, le nevralgie pelviche spesso compaiono anche in certe donne nelle quali l'esame obiettivo risulta negativo.

In questi casi non si deve concludere per la nevrosi o confondere la nevralgia pelvica che irradia nel territorio dei nervi addomino-genitali, otturatorio, sciatico, pudendo interno, ecc., come una algia essenziale di questi nervi (Cotte).

Se l'esame clinico resta muto, ciò non vuol dire che l'utero e gli annessi debbano essere integri.

È stato così riscontrato, quale base anatomica delle nevralgie, il varicocele pelvico o delle varici dell'ovaio (Quénu, Cotte); e i dolori potrebbero essere allora interpretati come l'esponente di una nevrite, nè più nè meno come avviene in certe forme di varici degli arti inferiori. Ma il varicocele tuboovarico è relativamente raro e non potrebbe spiegare tutte le nevralgie pelviche.

Assai più frequente si trova l'ovarite sclero-cistica; ma il fatto che il dolore non sempre cede all'ablazione dell'annesso, resta a provare che la sclerosi ovarica non è tutto.

Sono stati accusati anche gli esiti di una pelviperitonite antica e disco-

nosciuta, consistenti in poche aderenze localizzate prevalentemente nel Douglas (Lejars 1904, R. Condamin 1926). Secondo il Cotte, però, poche aderenze non basterebbero a determinare intensi dolori; bisognerebbe pensare che esistessero anche antichi fatti di nevrite del plesso ipogastrico o degli imbrigliamenti dei filuzzi nervosi in tessuto di sclerosi: massimamente poi se coesistesse una parametrite posteriore. Reperto anatomico, quest'ultimo, che egli ha osservato più di una volta e che, del resto, trova riscontro anche nelle diffusioni parametrali dei cancri dell'utero.

Ma vi sono pure dei casi nei quali non si trova alcuna alterazione macroscopica del nervo nè altre lesioni di vicinanza. Si potrebbe allora pensare che la sindrome dolorosa possa essere in dipendenza di nevriti o di nevromi simpatici che sono stati istologicamente constatati nell'ilo dell'ovaio dal Roux di Montpellier e dal Dupont e dal Lhermitte.

Essi sarebbero simili a quei nevromi simpatici trovati dal Masson nell'appendice vermiforme affetta da flogosi cronica.

E non è impossibile che, in altri casi, tali nevromi debbano essere ricercati nel plesso ipogastrico stesso o nelle sue radici (Cotte).

Son questi ultimi i casi in cui l'operazione dà la prova della sua efficacia: cioè quando essa è eseguita senza alcun altro atto chirurgico sui genitali interni, cui potrebbe essere attribuito il successo.

Altre indicazioni sono fornite dal vaginismo, a tipo però superiore: chè in quello a tipo inferiore, con iperestesia vulvare, sarebbero più indicati gli interventi diretti sul pudendo e ancor meglio la sezione del nervo pudendo interno (Tavel, Wertheimer e Michon). S'intende che all'operazione si deve ricorrere nei casi assolutamente ribelli al trattamento medico.

Anche la *Kraurosis vulvae* è stata curata in modo simile (Leriche).

La dismenorrea, legata o no con l'ipoplasia genitale o con altri fattori meccanici, oppure di origine ovarica, fornisce altre indicazioni.

Infatti si pensa oggi che la dismenorrea di origine uterina dipenda da uno stimolo abnorme dei nervi dell'utero che può colpire tanto i filuzzi sensitivi (dolore da irritazione diretta o dolori da distensione), quanto quelli motorî (produzione di spasmi e comparsa di coliche), come i filuzzi vasomotori con ischemia o iperemia conseguenti, così, infine, quelli secretori, con perdite leucorroiche o idrorroiche.

Nella dismenorrea di origine ovarica, poi, bisogna incriminare una ipereccitazione o una ipereccitabilità patologica dei nervi dell'ovaio stesso, sia che esista un fattore meccanico nel tessuto dell'organo (piccolo tumore, piccola cisti). Tale fattore meccanico può essere costituito perfino dal follicolo in via di maturazione quando il suo accrescimento incontri resistenze eccessive, come p. es. nell'ovarite sclero-cistica (Cotte). Egualmente possono provocare questa irritazione i tumori del legamento largo, specie se si estendono verso il legamento utero-sacrale, e le parametriti che inglobano i filuzzi del plesso ipogastrico in una massa di sclerosi infiammatoria.

In assenza di lesioni macroscopiche, la mestruazione dolorosa deve essere ritenuta come l'espressione di una nevrite simpatica d'ordine umorale (come p. es. la dismenorrea delle spasmofile) o tossi-infettivo (Cotte).

Oltre queste indicazioni, più di recente se ne è aggiunta un'altra: quella cioè che è fornita dai dolori fieri pelvici nei cancri dell'utero con diffusione parametrale, inoperabili o recidivi.

I risultati nei casi pubblicati, e in Italia e all'estero, sono stati sempre eccellenti.

È vero che tutte le operazioni sono di data recente perchè le prime risalgono al 1925; quindi i risultati remoti di esse ancor non possono essere giudicati con esattezza.

È certo però che i risultati prossimi danno bene a sperare. Del resto, alcuni casi del Cotte dànno una guarigione che si mantiene da circa tre anni.

In ogni modo, l'operazione è oltremodo benigna. Fino ad ora la mortalità operatoria è a zero.

Cosicchè, se per disgraziata ipotesi l'efficacia della cura fosse temporanea, sia pure per pochi mesi, rimangono sempre delle indicazioni a eseguirla quando, dai dolori fierissimi le ammalate dovessero essere spinte a una tossicosi cronica (morfina, ipnotici) o a forme gravi di esaurimento nervoso, non curabile medicalmente.

Rimane poi sempre l'indicazione per dolori da tumori maligni inoperabili. Si potrà da taluno pensare che questa indicazione abbia un significato più di carità che di chirurgia. Qualunque possa essere l'interpretazione, sarebbe colpa non eseguire una operazione che tronca subito i dolori spaventosi e contribuisce non poco a risollevare le povere malate, sottraendole all'abuso dell'oppio e ridonando loro una qualche speranza.

L'operazione in genere, che è oramai preferita nettamente alle simpatectomie periarteriose (aorta e iliache primitive) e agli altri interventi sul simpatico pelvico (enervazione ovarica; sezione dei rami comunicanti) è stata eseguita poco in Italia, molto di più all'estero e sopratutto in Francia.

Il Cotte, fino al 1926, la aveva eseguita 87 volte, per varia indicazione (esclusa quella per cancro); in una ventina di casi la resezione del nervo era stata associata con intervento complementare sugli annessi o sull'utero. I risultati vantati sempre ottimi: mortalità nulla.

Lo Hamant ha pubblicato altri 15 casi personali, sopra tutto per ovarite sclero-cistica. Anche questo autore ha associato, in qualche caso, degli atti chirurgici complementari. I risultati sono stati buoni. La scomparsa dei dolori persisteva fino a 18 mesi dopo l'intervento, in un caso.

Altri casi sono stati pubblicati dal Michon (10 casi), dallo Hallopeau, dal Walther, ecc.

Bernard e Theodoresco hanno eseguito la resezione del nervo presacrale in otto cancri dell'utero diffusi alla pelvi, con cessazione immediata dei dolori.

Per eguale indicazione è intervenuto il Georgesco di Bucarest, e il Férey in Francia.

In Italia pochi casi si contano: uno del Donati (nevralgie pelviche gravi associate con retroversione uterina), uno del Pieri (metrite cronica dolorosa), tre del Paolucci R. (cancri uterini inoperabili), quattro del Micheli C. (ancora inediti; essi saranno oggetto di una prossima pubblicazione. I risultati sempre soddisfacentissimi.

Il mio modesto contributo personale è dato da tre casi e il primo di essi, che io mi sappia, è stato anche il primo operato negli Ospedali di Roma.

Di esso fu già riferito dal prof. Cesare Micheli nel Congresso della Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia, tenutosi a Roma nel dicembre 1927.

Delle mie tre malate, due sono state operate nel Reparto Ostetrico-Ginecologico dell'Ospedale di S. Giovanni, diretto dal prof. Cesare Micheli; una nel I Reparto dell'Ospedale di S. Giacomo, diretto dal prof. Eugenio Cassini.

Il primo caso riguarda una donna affetta da ipoplasia uterina con antiflessione rigida e dismenorrea dolorosa. Coesisteva una ovarite sclero-cistica a sinistra. La paziente aveva già esperimentato inutilmente varie cure e aveva subìto anche l'intubazione uterina.

Il secondo caso fu dato da una ovarite sclero-cistica destra con nevralgie pelviche intense; l'utero appariva leggermente ipoplasico.

Il terzo è fornito da una dismenorrea dolorosa su ipoplasia genitale.

Ecco in particolare i tre casi, esposti in ordine cronologico:

Caso I. — F. C., di anni 30, massaia, maritata. Entra nel Reparto Ostetrico-Ginecologico dell'Ospedale di S. Giovanni il 4 agosto 1927 (scheda n. 47).

Mestruata a 16 anni. Successivi periodi sempre regolari per ritmo, abbondanti, non dolorosi, seguìti da scarsa leucorrea.

Maritata a 22 anni, nel 1919. Non contagiata dal coniuge.

Nel 1919 un aborto al 2° mese, decorso senza complicanze.

Dal 1920 dolori lombo-sacrali fieri; regole anticipanti, dolorosissime.

Ha esperimentato varie cure generali. Ha fatto inutilmente lavande vaginali per molto tempo e, nel maggio 1927, le è stato applicato un pessario endouterino, senza alcun risultato.

Persistendo i dolori ed essendo sopraggiunto uno stato nevrasteniforme, ricovera in Ospedale.

All'esame obiettivo generale nessun rilievo particolare. All'esplorazione vaginale: segni di ipoplasia uterina con antiflessione rigida, annesso di sinistra un poco ingrossato e dolente.

Ricerca del gonococco negativa e nel secreto vaginale e in quello endouterino.

Urine normali.

Viene operata il 22 agosto, due giorni dopo la cessazione dei mestrui, che erano apparsi il 14.

Operazione. Rachianestesia (tutocaina-adrenalina): positiva.

Laparatomia mediana sottombellicale. Il reperto conferma la diagnosi di ipoplasia con antiflessione rigida e rivela a carico dell'ovaio di sinistra una ovarite sclero-cistica.

Si esegue la resezione del nervo presacrale secondo la tecnica descritta dal Cotte e dal Dechaume e, come atto complementare, si punge una cistarella — la più appariscente — nell'ovaio sinistro.

Si ricostituisce come di norma il peritoneo parietale posteriore e la parete addominale.

Decorso post-operatorio normale. Guarigione della ferita laparatomica per prima intenzione.

In quarta giornata ricomparsa dei mestrui che durarono, sebbene non abbondanti, quattro giorni. Nessun disturbo della minzione, avvenuta spontanea già nella prima giornata.

Viene dimessa in 18ª giornata dall'operazione.

I dolori sono cessati per incanto.

Rivisitata a vario intervallo di tempo, persisteva lo stato di benessere e la mestruazione si era regolarizzata ed era diventata meno abbondante; lo stato nevrasteniforme era anche esso assai migliorato.

Il miglioramento è stato così sensibile che essa ha potuto raggiungere alcuni suoi parenti nell'America del Nord.

Ai primi del giugno 1928 (cioè 10 mesi dopo l'intervento) mi scriveva da Braddock (Stati Uniti) che i disturbi genitali della sfera genitale erano completamente cessati e che anche il suo esaurimento nervoso era quasi guarito.

CASO II. — P. M., di anni 25, mondana. Entra nel I Reparto dell'Ospedale di S. Giacomo il 26-XI-1927 (scheda 1278).

Luetica dall'età di 12 anni. Ha fatto cure miste mercuriali e arsenobenzoliche in varie riprese.

Un anno prima operata fuori di Roma di appendicectomia. Pare che il chirurgo sia intervenuto a freddo, ma la paziente assicura di non avere mai avuto crisi dolorose addominali che possano far pensare all'appendicite. Sembra che, di quando in quando, e specie in vicinanza dei periodi mestruali, avesse qualche dolore nel ventre, in basso e a destra.

Dopo l'operazione, e cioè da circa 10 mesi, ha dolori fieri nella fossa iliaca destra e nell'ipogastrio, quasi continui. I dolori aumentano assai durante le regole che si son fatte contemporaneamente più abbondanti.

I rapporti sessuali sono anch'essi quasi sempre dolorosi.

Non secrezioni abnormi dalla vagina. Alvo regolare.

A suo dire, avrebbe qualche volta lievi rialzi termici nel corso della giornata.

All'esame obiettivo generale nulla di particolare, tranne una zona dolorosa alla pressione nell'ipogastrio un po' verso destra e più in basso del tratto là ove risiede la cicatrice operatoria.

R. W. negativa. Urine normali.

Esame radiologico dello stomaco e dell'intestino negativo.

All'esplorazione vaginale: collo uterino piccolo, duro, chiuso, assai lungo. Corpo piccolo, antiflesso, mobile. Tumefazione dell'annesso destro, dolente. Data l'intensità delle sofferenze la donna chiede di esserne liberata a tutti i costi.

Operazione (14-XII-1927). Eterenarcosi regolare. Laparatomia mediana sottombellicale.

Il reperto è quello di una ovarite sclero-cistica destra. Segni di ipoplasia dell'utero.

Non esistono traccie di flogosi a carico dei genitali interni.

Cieco e ultima ansa del tenue senza aderenze.

Si esegue la resezione del nervo presacrale e l'asportazione dell'annesso di destra.

Sutura normale.

Il decorso post-operatorio fu regolare.

In 2ª giornata comparve la mestruazione che durò cinque giorni. Non disturbi di sorta a carico della minzione.

Guarigione per prima intenzione. Viene dimessa in diciottesima giornata.

La malata fin dai primi giorni dell'operazione non ebbe più dolori.

Rivista il 21 maggio u. s., cioè oltre cinque mesi dopo l'operazione, dice che la mestruazione è tornata regolare e che non sente più il minimo dolore. Anche i rapporti sessuali non riescono più dolorosi.

CASO III. — T. C., di anni 24, massaia, coniugata.

Entra nel reparto Ostetrico-Ginecologico dell'Ospedale di S. Giovanni il 6 marzo 1928 (scheda 9).

A 14 anni nefrite acuta, guarita bene.

Prima mestruazione a 14 anni, bene; successive normali.

Andata a marito a 16 anni. Nessuna gravidanza. Non contagiata.

Due anni or sono fu operata di nefropessi per via lombare a destra.

Da qualche mese: mestruazioni abbondanti e dolorose. I dolori pelvici persistono anche nel periodo intermestruo e spesso hanno le irradiazioni comuni ai dolori uterini.

Inoltre, di quando in quando, perdite di sangue dai genitali, non abbondanti.

L'ultima di queste perdite aveva avuto luogo il 24 febbraio ed era durata 2 giorni. Scomparsa per 3 giorni, aveva ricominciato il 1° marzo, a tipo mestruale, abbondante e con dolori fieri.

L'esame obiettivo generale nulla rivelava di abnorme. Le urine apparivano normali.

All'esplorazione vaginale: collo piccolo, duro, tapiroide. Corpo piccolo, antiflesso, di consistenza un pochino aumentata. Dolorosa la pressione nei fornici, che però sono soffici. Gli annessi non si palpano. Parametri liberi. Nessuna secrezione patologica.

Esame del tampone endouterino pel gonococco: negativo.

Operazione (16 marzo 1928). Rachianestesia (tutocaina-adrenalina): positiva.

Laparotomia mediana sottombellicale.

Il reperto conferma la diagnosi clinica di ipoplasia.

Annessi normali.

Si esegue la resezione del nervo presacrale.

Sutura normale della parete.

Decorso post-operatorio normale. Guarigione per prima intenzione.

La mestruazione ricomparve in 2ª giornata e cessò nella 6ª.

Nessun disturbo della minzione.

Viene dimessa il 31. I dolori sono cessati.

Attualmente (giugno 1928) sta bene. La mestruazione si è regolarizzata e i dolori non sono più ricomparsi.

Riassumendo: data la brevità del tempo trascorso dalla data dei singoli interventi (rispettivamente 10 mesi, 6 mesi e 3 mesi), non possiamo dire altro che i risultati prossimi sono stati assai buoni.

Però tutto fa sperare (specie se si tien conto dei risultati altrui, e in ispecie di quelli del Cotte che ha la massima esperienza in materia) che debbano esser buoni anche i risultati remoti.

In ogni modo, data l'estrema benignità dell'operazione (che si può paragonare a quella della cura delle ernie libere), quando anche, per disgraziata ipotesi, essa dovesse far cessare il dolore solo per un periodo di tempo più o meno lungo, ci sembra che la sua indicazione resti sempre quando l'intensità delle sofferenze fosse tale da costringere l'ammalata al letto o spingerla a sindromi gravi nevrasteniformi o, peggio, ridurla all'abuso di ipnotici o di antinevralgici, o dell'oppio.

L'indicazione è anche subordinata alla condizione sociale della paziente: e, in ispecie oggi, quando molte donne del popolo e della classe media, oltre alle cure domestiche, sono costrette al lavoro per dividere con gli uomini il sostentamento della famiglia, l'intervento è maggiormente indicato se si tratta di restituire alla sua operosità una donna che ne è sottratta dalle sofferenze intense.

In uno dei nostri casi è stato associato un intervento complementare, che ha consistito nell'asportazione dell'annesso destro (caso II).

Ma, facendo una critica serena: paragonando questo caso al primo, nel quale pure coesisteva una ovarite sclero-cistica e in cui si limitò a pungere una cistarella, la più grossa, e osservando i risultati, buoni in ambo i casi, ci si può domandare se di quella annessectomia si poteva fare a meno.

Non esiterei a rispondere di sì. Tanto più che è noto come alla semplice asportazione delle ovaie sclero-cistiche, quando non si sia pure eseguita la resezione del nervo presacrale, possono persistere i dolori.

Del resto anche gli altri operatori che sono intervenuti per simili indicazioni, vantano buoni risultati così quando hanno eseguito la semplice simpatectomia pelvica, come quando hanno ad essa associato la ovariectomia o la resezione ovarica.

Cosicchè anche ad essi si potrebbe rivolgere l'obiezione rivolta a noi stessi.

È da augurare che l'operazione, estremamente conservativa, entri sempre più nella pratica e sia di remora alle inutili e dannose castrazioni, eseguite purtroppo spesso e senza scopo nelle ovariti sclero-cistiche.

In tutti e tre i casi esisteva l'ipoplasia dell'utero. Assai lieve nel II; bene apprezzabile nel I e nel III.

Il risultato dell'intervento intanto sta a dimostrare un fatto, e cioè che i dolori fieri durante il periodo mestruale non sono legati a un fattore meccanico; all'ostacolato deflusso dei mestrui da stenosi del canale cervicale, come ritenevano gli antichi autori da Bernutz in poi; ma conforta l'opinione moderna patogenetica esposta antecedentemente.

A parte il primo caso in cui, per un aborto avvenuto e per successive cure ginecologiche (pessario endouterino), il canale cervicale avrebbe potuto riacquistare un calibro sufficiente; a parte il secondo, in cui l'ipoplasia era lieve, nel terzo caso nulla era avvenuto per cui quel canale cervicale esile avesse potuto subire modificazioni di sorta nel suo lume.

Dal punto di vista della tecnica, in tutti e tre i casi il ventre è stato aperto mediante un taglio mediano sottombellicale, che ha dato sempre spazio sufficiente. Però è bene notare che in tutte e tre le donne il ventre era magro e la muscolatura poco potente. Forse, trattandosi di donne con muscoli robusti o con ventre grasso, petrobbe convenire di più l'incisione proposta dal Bernard e dal Theodoresco, cioè una laparotomia in parte sopra e in parte sottombellicale; oppure la sottombellicale prolungata un po' in alto.

Abbiamo scartato sempre l'incisione trasversa alla Pfannenstiel perchè pensavamo che essa avrebbe dato un buon accesso alla pelvi, mentre invece si richiede di vedere bene la zona limite tra grande e piccolo bacino.

Non abbiamo mai trovato un vero e proprio nervo. In tutti e tre i casi esisteva la disposizione plessiforme e la resezione è stata compiuta preparando bene la lamina connettivale lassa che contiene i filuzzi nervosi.

In due casi i tratti resecati sono stati esaminati istologicamente, per controllo. Il reperto ha confermato la presenza della trama nervosa.

Nel terminare, porgo i più vivi ringraziamenti ai chiarissimi proff. Cesare Micheli ed Eugenio Cassini che mi hanno concesso di operare e di pubblicare i tre casi.

BIBLIOGRAFIA.

1. BERNARD et THEODORESCO. *La résection du nerf présacré.* Journal de Chir., t. XXXI, n. 3, mars 1928.
2. COTTE. *La sympatectomie hypogastrique a-t-elle sa place dans la thérapeutique gynécologique?* Presse Médicale, janvier 1925.
3. COTTE. *Sur le traitement des dysménorrhées ribelles par sympatectomie hypogastrique périartérielle et la section du nerf présacré.* Lyon médical, t. XXXV, n. 6, 1925.
4. COTTE. *A propos des interventions sur le sympathique pelvien.* Lyon chirurgical, 1927, n. 1.
5. COTTE. *Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme.* Masson et C., éd. Paris, 1928.
6. COTTE. *Sur le traitement chirurgical de l'ovarite sclérokystique.* Lyon chirurgical, 1925.
7. COTTE et DECHAUME. *Technique et indications opératoires des interventions sur le sympathique pelvien en gynécologie.* Journal de Chirurgie, t. XXV, n. 6, 1925.

8. Cotte et Nöel. *Sur la costitution hystologique du nerf présacré.* Comptes rendus de la Soc. de Biologie, XCVI, 1927.
9. Delmas et De Rouville. *Anatomie Chirurgicale du nerf dit présacré.* La Gynécologie, mars 1927.
10. De Rouville et Mocquot. *Les opérations conservatrices dans les lésions inflammatoires des annexes.* Rélation au XXXV Congrès Français de Chirurgie, octobre 1926.
11. Donati e Vannucci. *La chirurgia del simpatico viscerale.* Relazione al XXXIV Congresso della Società Italiana di Chirurgia. Roma, Soc. Tipogr. Aldo Manuzio, 1926.
12. Dupont et Lhermitte. *Notes sur l'hystologie des nerfs de l'ovaire, en particulier dans l'ovarite scléro-kystique.* Académie de Médecine de Paris, mai 1926.
13. Férey. *Nouvelles indications à la rsection du nerf présacré.* La Presse Médicale, n. 15, février 1927.
14. Férey. *De la réşection du plexus hypogastrique supérieur dans les affections douloureuses du petit bassin.* Thèse de Paris, 1927.
15. Georgesco. *La résection du nerf présacré dans le cancer utérin.* Spitalul (Bucarest), 1926, n. 1.
16. Goulloud. *Sur la section du nerf présacré.* Société de Chirurgie de Lyon, déc. 1926.
17. Hallopeau. *Névralgie génitale à forme grave; guérison par la résection du plexus hypogastrique.* Bulletins et mémoires de la Soc. de Chirurgie de Paris, 1922.
18. Hamant. *La résection du sympathique pelvien, traitement de l'ovarite scléro-kystique.* Bulletin de la Soc. d'Obstétrique et de Gynécologie, 1926.
19. Hovelacque. *Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique.* Doin et C., éd. Paris, 1927.
20. Kraul. *Nervensystem und Eierstock.* Zeitsch. f. Gynäkologie, 1927.
21. Jaboulay. *Le traitement de la névralgie pelvienne par la paralysie du sympathique sacré.* Lyon médical, janvier 1899.
22. Laignel-Lavastine. *Introduction à l'étude du sympathique en gynécologie.* La Gynécologie, novembre 1924.
23. Latarjet. *De l'intérêt du ganglion hypogastrique, etc.* Lyon chirurgical, 1922.
24. Latarjet et Rochet. *Le plexus hypogastrique chez la femme.* Gynécologie et Obstetrique, t. VI, 1922.
25. Leriche. *Kraurosis vulvae et sympathectomie hypogastrique.* Lyon chirurgical, 1921.
26. Leriche et Stricker. *Résultats de quelques expériences sur le nerf présacré.* Soc. de Chirurgie de Paris, juin 1927.
27. Micheli C. *Su due casi di resezione del nervo presacrale.* Atti del XXVI Congresso della Soc. Italiana di Ostetricia e Ginecologia, 1927.
28. Michon. *Dix observations d'opérations sur le sympathique pelvien chez la femme.* Lyon chirurgical, t. XXIII, n. 4, 1926.
29. Paolucci R. *Tre casi di resezione del plesso ipogastrico superiore per cancro inoperabile dell'utero.* Rinascenza Medica, n. 4, 1928.
30. Petit-Dutaillis. *Le facteur sympathique dans les troubles purement fonctionnels en gynécologie.* La Gynécologie, décembre 1924.
31. Pieri. *Enervation ou ramisection?* La Presse Médicale, n. 72, 1926.
32. Rochet et Latarjet. *Etude sur les voies d'abord chirurgical du plexus hypogastrique et de son ganglion.* Lyon chirurgical, déc. 1913.
33. Rophille. *Simpaticectomia pelvica. Contribucion al estudio de su tecnica.* La Semaña Medica, XXXIII, n. 27, 1926.
34. Rophille. *Simpatico pelvico. Su anatomia y topografia.* Ibid., XXXII, n. 16, 1925.
35. Roussel. *Contribution à l'étude du sympathique pelvien, topographie chirurgicale du nerf dit présacré.* Thèse de Paris, 1926.
36. Ruggi. *Della simpatectomia al collo e all'addome.* Policlinico, Sez. chirurg., vol. VI, n. 5, 1899.
37. Ruggi. *La simpatectomia addominale utero-ovarica, ecc.* Zanichelli ed., Bologna, 1899.
38. Ruggi. *Risultanze definitive avute dalle simpatectomie addominali.* Bollettino delle Scienze Mediche, Bologna, 1901.
39. Roux (di Montpellier). Citato da Forgue et Massabuau. Gynécologie, 2e éd., Baillière, Paris, 1927.
40. Villard. *Les algies pelviennes et les interventions sur le sympathique.* Lyon chirurgical, t. XXIV, n. 2, 1927.
41. Walther. *Quelques cas de résection du nerf présacré, etc.* XXXVI Congrès français de Chirurgie, 1926.

IV.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Adattamento funzionale delle arterie ipoplasiche in seguito a legatura dopo resezione della parte trombosata e sutura dei monconi

per il dott. GIOVANNI V. VINCELLI.

Questo lavoro iniziato e compiuto parecchi anni or sono, dietro lo spunto preso dalle note di M. Renato Leriche, non è stato pubblicato fino ad oggi, nell'attesa di poter leggere altre note che fossero state fatte su tale argomento, note, che avessero dato motivo di spingere gli esperimenti ancora più in là di quel che è stato fatto; oppure che segnalassero analoghi esperimenti con analoghi risultati o analoghi esperimenti con risultati negativi.

Siccome per quanto abbia cercato nella letteratura non mi è venuto, fino ad oggi, nulla sott'occhio che tratti simile argomento, mi decido a far noto questo modesto mio lavoro.

Renato Leriche porta l'osservazione su di un segmento di arteria, avente in un punto della sua estensione compresa una legatura, o una compressione che dia gli stessi effetti di una legatura, e interpreta i fenomeni che si svolgono nei tratti arteriosi, ormai dalla legatura divisi in moncone centrale e moncone periferico.

Richiama in breve accenno le conclusioni più recenti di quelli che si occuparono della quistione, specie quelle scritte dai professori Forgue e Rothezat sui fenomeni che seguono in un'arteria dopo la sua legatura.

Per essi, dopo la riunione per prima intenzione della zona di soluzione di continuo, l'arteria legata non è più che un cul di sacco senza valore, un passaggio chiuso (per adoperare la parola di Gayet) una specie di sacca aneurismatica ove il sangue subisce una diminuzione di corrente tanto maggiore per quanto maggiore è la distanza dalla prima collaterale e per quanto minore è il calibro del vaso.

In seguito si forma, come si sa da lungo tempo, un coagulo che si organizza ed è invaso da elementi cellulari provenienti dalle pareti e in fine il segmento arterioso si oblitera.

Così anche altri autori secondo le nozioni classiche, esaminano il fenomeno per cui un laccio asettico che stringe un'arteria, sì da determinare la lacerazione dell'intima e della media, che si accartocciano verso l'interno, porta le condizioni favorevoli per la formazione del trombo.

Infatti l'alterazione dell'endotelio favorisce il depositarsi della fibrina, la legatura produce il rallentamento della corrente sanguigna: ecco due condizioni volute per la formazione del trombo.

Leriche, inoltre, fa notare « che, per gli autori, l'obliterazione definitiva

dell'arteria in quel punto è la regola; sia che intervenga l'infezione, sia che la legatura sia asettica ».

L'arteria sottoposta a legatura è fisiologicamente perduta nel tratto compreso tra la prima collaterale a monte e a valle della legatura stessa.

Molti altri pensano, a priori, che l'obliterazione resti limitata.

Ma, dagli esperimenti condotti dal 1916 da Leriche si può trarre una conclusione molto differente dalle impressioni classiche.

Egli considera che vi sono dei casi in cui l'arteria in definitiva è sempre obliterata a monte della legatura, in altri casi no: e così pure non lo è mai a valle della legatura.

Dopo la legatura intervengono fenomeni di ordine funzionale che regolano lo stato dell'arteria; e la conoscenza di essi ha un valore pratico, che merita di essere considerato.

Si può esaminare perciò, dopo aver lasciato da parte il caso in cui l'arteria è in definitiva sempre obliterata, come si presenta il tratto arterioso centrale che va dalla legatura fino alla prima collaterale.

Ed osservare, inoltre, i fenomeni a cui va soggetta la parete di detto tratto arterioso, dopo che, in seguito alla legatura, si son verificate le alterazioni anatomo-patologiche ben circoscritte o limitate in prossimità della sezione compressa dal laccio.

Intanto Leriche, in un dato momento, paragona, per sensazioni tattili, le pareti del tratto arterioso, che va dalla legatura alla prima collaterale a monte, a quelle di un'arteria di un cadavere, le quali si accollano e non hanno ispessimenti.

Inoltre l'arteria è vuota di sangue, non pulsante, ristretta nel lume; ma tuttavia pervia perchè gli è possibile mettere in evidenza un minuscolo filo di sangue che scorre con lieve ritmo.

Sicchè davanti a questi fatti è indotto a pensare che dopo la legatura intervengano fenomeni di ordine funzionale che regolano le condizioni in cui viene a trovarsi l'arteria.

Ciò, a Leriche sembra che abbia un valore pratico, e nello stesso tempo che la conoscenza di questi fenomeni merita di essere studiata.

Per dar la dimostrazione della sua osservazione, riferisce i suoi esperimenti che tendono a dimostrare quanto egli afferma.

Per maggior chiarezza egli riunisce la serie delle esperienze in quattro gruppi:

1) Caso in cui la legatura è asettica;

2) Caso di legatura asettica in territorio settico;

3) Caso di legatura settica;

4) Caso in cui l'arteria lesa per una certa estensione si è cicatrizzata spontaneamente senza alcun intervento.

Considerando caso per caso egli ritrae dal nostro punto di vista osservazioni molto importanti, per indurci a continuare negli esperimenti e spingerli oltre per completare in tutte le sue parti le quistioni che lo studio si propone.

Analizzando caso per caso la serie degli esperimenti di Leriche vediamo dove egli arriva.

1° caso: Un ispessimento fibroso in questo caso rappresenta la zona della

legatura. Al disopra, egli nota, il tratto arterioso che va fino alla prima collaterale, non pulsante, vuoto di sangue, a lume ristretto, ma tuttavia pervio, perchè può mettere in evidenza un minuscolo filo di sangue che scorre con lieve ritmo. A livello della prima collaterale l'arteria diviene di colpo sproporzionata a paragone del tratto che si è andato riducendo in tutte le sue proporzioni; la collaterale in questione è ingrossata.

Questa constatazione l'ha fatta una volta sull'omerale, una volta sulla femorale.

Poichè sulla femorale la legatura era stata praticata a livello del canale di Hunter, l'arteria sembrava vuota fino alla biforcazione della femorale comune e non batteva su tutta questa estensione; mentre che sull'omerale il segmento arterioso sembrava vuoto, era immobile e ristretto sino all'altezza dell'omerale profonda.

L'interpretazione di questa constatazione a lui sembra vada data in questo senso. Intanto, è certo, secondo l'espressione di Notta (1850) che la prima collaterale importante che si diparte al disopra del laccio diviene la continuazione reale dell'arteria legata.

Ma per questo, non vuol dire che il segmento dell'arteria situato a monte della legatura fino alla collaterale più importante, non valga più a nulla.

Infatti, egli dice, oltre alle collaterali aventi un nome nella letteratura anatomica, un'arteria emana una quantità di rami piccolissimi che vanno dalla guaina vascolare, ai muscoli vicini, ai gangli, ecc.....

Sull'omerale, per esempio, se ne son contate quattro, ma senza dubbio ritiene che ve ne siano un maggior numero.

Verosimilmente questi piccoli rami dopo la legatura si dilatano e tendono a supplire alla deficienza dell'arteria legata *e ciascuno di essi ha un piccolo territorio di irrigazione di cui la somma rappresenta il campo reale della distribuzione dell'arteria legata.*

Per assicurare la necessaria quantità di sangue ad un territorio così ristretto, un'arteria di grosso calibro è inutile; allora avviene che l'arteria si contrae, si adatta, grazie ai vaso motori alle nuove necessità funzionali che saranno ormai le sue.

Sicchè l'arteria non resta come un cul di sacco beante, come un diverticolo rigido, di cui hanno parlato i classici, che pare non abbiano mai pensato alle leggi che regolano la circolazione locale.

Così contratta l'arteria, non si modifica nella sua struttura e resta tale com'è, per un tempo molto lungo, che non può determinare, e sembra inoltre atta a riprendere il suo calibro primitivo appena le sarà reso il suo primitivo campo di distribuzione.

Però è possibile che a lungo andare l'arteria si modifica nella sua struttura.

Ma anche su questo punto, sebbene detta eventualità si supponga, essa non è affatto probabile.

Infatti, Leriche sostiene, che se il diametro di un'arteria dipende dalle dimensioni della sua area di distribuzione, così la struttura delle sue pareti è

in dipendenza della tensione media, tensione che cambia per una riduzione di calibro.

Dopo ciò, passa ad esaminare le sorti del segmento a valle, del punto legato.

Questo è stato studiato a livello dell'arteria omerale ove ha constatato che si era ridotto di calibro ma nettamente pervio al disopra della prima collaterale sottostante.

Il cul di sacco che dalla legatura andava alla collaterale aveva un centimetro di lunghezza; è stato da lui tagliato trasversalmente ottenendo un forte getto di sangue.

Da ciò considera che lì non vi era obliterazione, ma adattamento (vasocostrittivo del segmento situato a valle della legatura) al territorio ristretto a cui era assicurata l'irrigazione della corrente sanguigna reflua.

Da tutto ciò fa risultare: che i segmenti situati a monte ed a valle della legatura di un'arteria, non si obliterano, ma si adattano senza modificazione strutturale (almeno durante un lungo periodo di tempo) alle necessità funzionali dell'irrigazione.

Si può dunque sperare che durante un tempo molto lungo i segmenti ristretti siano suscettibili di riprendere il loro calibro primitivo e che la permeabilità arteriosa possa ristabilirsi.

In un altro gruppo delle sue esperienze fa rientrare le arterie che si ritenevano legate con filo asettico in ambiente settico.

Qui si aveva che la zona d'obliterazione era sensibilmente più estesa che nel caso precedente, misurava essa una lunghezza di cinque-sei cm. sì che l'arteria sembrava essere stata distrutta per uno o due cm.; caso che può far considerare che ivi fossero state praticate due legature.

Quali caratteri mostrava il tratto arterioso che andava al disopra del segmento obliterato e fino all'altezza della prima collaterale?

Risultava piccolo, immobile, contratto non pulsante, tale da sembrare obliterato; però la sezione delle piccole collaterali dava sangue e la sezione dell'arteria stessa dava un getto di sangue progressivamente più forte.

Anche lì s'era avuto un adattamento funzionale dell'arteria ad un territorio ristretto.

In un caso simile l'A. riferisce di aver trovato il meccanismo speciale d'obliterazione che fu un anno dopo pubblicato in una comunicazione fatta il 30 aprile.

Egli dice: « *che l'artaria non è obliterata per un processo di endoarterite obliterante, ma compressa da un vero bottone carnoso interno cresciuto nel lume del vaso. Le pareti arteriose furono trovate modificate ma senza traccia d'infiammazione, e una vascolarizzazione tra il bottone carnoso intravascolare e la parete arteriosa non si era stabilita* ».

Nella parte obliterata si avevano delle lacune di sangue corrispondenti allo sbocco della piccola collaterale, come se vi fosse un tentativo per ristabilire la permeabilità del vaso.

Dunque come negli altri casi, anche in questo caso l'arteria si era adattata funzionalmente alla nuova estensione del territorio d'irrigazione e si po-

teva credere che se l'arteria, un giorno fosse ridivenuta permeabile, essa avrebbe potuto riprendere il suo calibro normale.

In un 3° gruppo d'esperimenti riferisce che si era praticata doppia legatura dopo la distruzione di una certa estensione dell'arteria, considerando così la legatura avvenuta in un campo certamente settico.

In tutti questi casi ha ottenuto l'obliterazione completa della collaterale superiore alla collaterale inferiore; al di là di queste i battiti erano normali, per la qual cosa conclude che la distruzione anatomica e funzionale del tratto occluso era stato completo, come si era rilevato dalle esperienze classiche.

In un quarto gruppo, ha considerate e classificate le condizioni per le quali l'arteria distrutta per una certa estensione da un proiettile si era spontaneamente cicatrizzata obliterandosi senza che si fosse avuto aneurisma nè vi fosse stato intervento.

In questo caso il tratto obliterato era molto esteso senza giungere però alla prima collaterale, i segmenti a monte ed a valle erano contratti senza battiti, in apparenza vuoti di sangue ma in realtà lasciavano passare un sottile filo di sangue.

Anche qui dunque, conclude, a monte e a valle del tratto obliterato si era avuto adattamento funzionale per vaso-costrizione o per analogia; alle osservazioni fatte nel secondo caso si può pensare che anche qui l'occlusione sia stata determinata da un bottone intravascolare senza arterite obliterante, però, riferisce di non aver la prova di questo.

Ora dopo tutto ciò, Leriche pensa che l'argomento acquista un discreto interesse se si pon mente agli esiti ed ai disturbi che l'occlusione di un'arteria determinava nella funzione di un arto ferito, argomento studiato con sottile osservazione in un lavoro molto importante da Babinsky e Heitz.

Questi dimostrano che l'occlusione arteriosa determina frequentemente (oltre la gangrena e la miosite fibrosa) anestesia a tipo segmentario, dolori, claudicazione intermittente, disturbi di sensibilità termica, cambiamento di colorito della pelle, edema, disturbi della sudorazione, ecc......

Così constata che molti feriti son divenuti per una legatura veri malati definitivi.

Per questo nel 1917 ha proposto la resezione del moncone arterioso obliterato poichè in quello stato l'arteria non rappresenta più un'arteria ma un nervo simpatico malato per vicinanza e che determina una serie di disturbi periferici per cui è parso ragionevole fare una simpatectomia periferica totale. Infatti molti malati migliorarono. Oggi pensando, che una simpatectomia per resezione di un cordone arterioso obliterato non debba praticarsi se non in casi di obliterazione arteriosa segmentaria rilevante e in una endoarterite vegetante estesa da una collaterale all'altra, in ragione dei fatti esposti, gli sembra di poter far di più e meglio.

Propone perciò in tutti i casi in cui l'arteria ha subìto un semplice adattamento funzionale per vaso costrizione al disopra della zona occlusa, di ristabilire la continuità del lume arterioso con la resezione del segmento occluso per poi praticare una sutura circolare e in caso di necessità un trapianto, quando i due segmenti arteriosi funzionalmente contratti ma non definitivamente modificati, non riuscissero a riavvicinarsi con la semplice trazione.

In questo si ha la conferma negli studi di fisiologia patologica.

Da tutto quello innanzi esposto, pur non dissimulando le difficoltà che si potranno incontrare in tal procedimento preconizza di veder ritornare un'arteria a ricuperare integralmente le sue funzioni.

Questo beninteso riuscirà tanto più facile quanto più l'occlusione non sarà di vecchia data.

Così dopo un accidente qualsiasi che impone la necessità di una legatura, l'indicazione di simile intervento potrà subito esser posta, e si potranno avere delle buone probabilità di ovviare alle degenerazioni irrimediabili; da ciò scaturisce che nella chirurgia mutilante delle arterie si potrebbe procedere in due tempi, anzichè in uno, per ristabilire la continuità arteriosa che si è interrotta. Un esempio si può dare in caso di un aneurisma.

Dopo l'estirpazione di esso ognuno esita ad intraprendere il ristabilimento del circolo arterioso a livello dei tessuti morti o scollati quando la semplice sutura non è possibile.

Però, sapendo ora che al disopra e al disotto della legatura l'arteria non si oblitera ma si adatta semplicemente senza perdere il suo valore di arteria, si potrà in primo tempo procedere all'estirpazione del tratto leso, rimettendo ad una seduta consecutiva la riparazione dell'arteria per sutura.

Per le conclusioni che trae Leriche, dalle osservazioni sui tratti arteriosi che vanno dalla legatura fino alle rispettive prime collaterali a monte e a valle, a noi vien fatto di spingerci oltre e, completare le ricerche nel punto ove esse si arrestano e dove sono rimaste semplicemente in forma di previsione. Ossia di suturare capo a capo i due monconi arteriosi ottenuti dopo l'escissione del tratto trombosato, provocato dalle legature praticate in diversi modi, sia riguardo alle condizioni settiche ed asettiche della regione anatomica sia all'estensione del tratto arterioso compresso, tale che ove si è verificato che il tratto obliterato superava la lunghezza alla quale poteva supplire l'elasticità delle pareti arteriose si è ricorsi al trapianto.

Non abbiamo cenni di sorta nella letteratura su tale argomento, ma da osservazioni affini abbiamo potuto raccogliere chiare supposizioni che ci hanno guidato a formulare i concetti che hanno contribuito ad avvalorare in parte il presupposto di Leriche ed a fermare il nostro convincimento nella probabilità della riuscita dell'esperimento.

Per il nostro lavoro nella letteratura riscontriamo osservazioni sulle ricerche di altri: Curci, Nicoletti, Carrel, che si sono occupati di studi sui vasi e della sutura delle arterie. Nelle loro ricerche si ha che alla sezione microscopica d'un tratto arterioso esaminato dopo una legatura in campo asettico si trova il trombo limitato e non molto esteso al disopra della legatura.

Ma in questo sono d'accordo ormai tutti gli autori nel dire che il trombo può estendersi e può rimanere limitato e perciò più oltre non ce ne occupiamo. Ora dobbiamo chiederci: « Quali sono i risultati che si ottengono dalla sutura circolare delle arterie? Qui la letteratura è vastissima. La sutura delle arterie che è stata praticata da una serie di ricercatori a cominciare da Assam (1773) e via, passando in rivita i principali autori come Lengenbek, Velpeaux, Gluck,

Postempski, Muscatello, Jaboulay, Murphy, ecc., fino a Carrel, ci porta a queste conclusioni: « Due capi arteriosi sezionati circolarmente e riuniti capo a capo, s'integrano fra di loro con guarigione per prima intenzione e ridonano al vaso interrotto il ripristino della sua funzione ».

Questo però esige una condizione consistente nel caso che i due monconi non abbiano subìto alterazione alcuna e siano integri nella loro struttura anatomica e l'asepsi.

Ciò ci ha fatto sperare che se il tratto arterioso dalla legatura alle prime collaterali, dopo un periodo di tempo, che speriamo poter determinare, conservi le qualità volute per il ripristino delle sue funzioni, l'esperimento abbia ad aver esito favorevole.

Però una causa qualunque che sopraggiunga ad alterare le condizioni necessarie che si richiedono a che l'intervento volga ad esito favorevole a noi non sarà più possibile restaurare la continuità diretta di un tratto arterioso.

Una legatura sembrava essere una causa che si opponesse alle condizioni di qualità anatomica richiesta alle pareti arteriose quando fosse trascorso un lungo periodo di tempo che non è stato prima d'ora determinato; in quanto che una legatura, con il meccanismo a noi noto formava il trombo che si poteva estendere oppur no fino alla prima collaterale, e poteva compromettere l'integrità anatomica delle pareti arteriose.

Lasciando da parte la questione dell'estensione del trombo, a noi interessa sapere come si comporta rispetto alle pareti del vaso nel tratto che va fino alle prime collaterali, dopo la legatura, il processo di trombizzazione, per poter sperare nella conservazione di quelle proprietà necessarie che occorrono ai monconi arteriosi perchè essi possano riunirsi, come avviene nei casi noti di un'arteria sezionata e risuturata.

Leriche dice, che, il trombo avviene dopo una legatura che arrechi una soluzione di continuo dell'intima e media, o che comprima senza ledere l'intima, con lo stesso meccanismo di un'arteria sezionata, ma però rimane circoscritto nel senso che ha intimi rapporti con le pareti arteriose solo in un piccolo tratto ove esse si accartocciano, mentre la porzione trombotica che risale a monte non è che un bottone carnoso che non contrae rapporti con le pareti arteriose, per un dato periodo di tempo, sì da far presupporre il conservarsi delle pareti atte istologicamente a riprendere la loro funzione.

Dunque la stessa modalità dei classici nella interruzione di un'arteria i cui capi rimangono beanti.

Posto questo viene da sè che possiamo tentare di asportare dopo la legatura quel piccolo tratto circolare di parete arteriosa che intimamente ha partecipato alla formazione del trombo, con la sorpresa di vedere il tratto di trombo se questo si è esteso in forma di bottone carnoso, supposto da Leriche, venir espulso dall'onda sanguigna a guisa di proiettile e l'arteria ricominciare a gettar sangue distendendosi man mano.

Dico distendendosi, poichè, l'arteria dopo la legatura, a prescindere dall'estensione del trombo, appare impicciolita, sia a monte che a valle fino alla prima rispettiva collaterale, ed inoltre appare ridotta di calibro di spessore e non pulsante.

Ciò è spiegato da Leriche, come abbiamo già detto, con la sua supposizione.

Sicchè noi in base al suo concetto iniziamo degli esperimenti che consistono nel legare carotidi e femorali di cane in un primo tempo; poi, dopo trascorso un periodo di tempo più o meno lungo leviamo il tratto che sembra trombosato e riuniamo, con metodo Carrel, i due monconi: tendendo così a ristabilire la continuità arteriosa, ove sia possibile direttamente ove occorra con un trapianto, e analizziamo microscopicamente il tratto arterioso che dovrebbe, secondo Leriche, godere della proprietà di adattamento funzionale.

Parte sperimentale:

I. - Cane A. — Il 12 novembre 1920 si pratica la legatura della femorale di destra nel triangolo di Scarpa. Guarigione per prima intenzione.

Il 14 febbraio 1921 si riopera il soggetto. Operazione: Campo operatorio asettico. Incisione delle parti molli ed exeresi della pregressa cicatrice operatoria. Ricerca metodica dell'a. femorale nel triangolo di Scarpa; trovata e riconosciuto il punto ove fu legata precedentemente (si rinviene il filo di seta che la stringe) la si prepara per un'estensione che va dalla prima collaterale a monte alla prima collaterale a valle.

Osservazione: l'arteria tanto a monte quanto a valle della legatura è notevolmente assottigliata fino alla prima collaterale superiore ed inferiore; non pulsa al disotto e al disopra di queste collaterali.

Seguito dell'intervento: Si seziona l'arteria ad appena due millimetri sopra e sotto la legatura, facilmente riconoscibile, si trova il lume arterioso beante. Da ambedue i monconi fuoriesce sangue in quantità estremamente scarsa per il primo momento dal moncone superiore, un po' più abbondante dal moncone inferiore. Man mano poi il moncone superiore torna a pulsare visibilmente.

Si suturano i due monconi, però data la ristrettezza del calibro, dovuto all'assottigliamento del vaso ed alla statura dell'animale, sono sufficienti semplicemente i tre punti direttivi senza sopragitto intermedio. Completata la sutura si sente la pulsazione raggiungere il moncone centrale e passare nel periferico attraverso il tratto suturato.

Nei piani della pregressa operazione non vi è traccia d'infezione.

Il 20 aprile 1921 si riopera: Si va alla ricerca della femorale là ove fu suturata nell'intervento precedente, la si riconosce e si osserva che il vaso non fa riconoscere alterazione alcuna. I punti della sutura non sono riconoscibili; l'arteria mantiene in tutto il suo percorso apparente un diametro esterno normale. Le pulsazioni sono ben visibili, il tratto nel punto ove è avvenuta la sutura non fa rilevare sensazioni speciali. L'arteria è turgida in tutta la sua estensione. Si asporta il pezzo che comprende la pregressa sutura, per l'osservazione microscopica.

II. - Cane A. — Il 12 novembre 1920 si pratica la legatura della carotide comune di sinistra.

Guarigione per prima intenzione.

Il 10 aprile 1921 si riopera il soggetto.

Operazione: Campo operatorio asettico. Incisione delle parti molli ed exeresi della pregressa cicatrice operatoria. Ricerca metodica dell'arteria carotide primitiva di sinistra. Trovatala e riconosciuto il punto ove fu legata precedentemente (si rinviene il filo di seta che la stringe) la si prepara dalla sua biforcazione a monte fino a tre-quattro centimetri sopra la clavicola a valle.

Osservazione: l'arteria nel tratto che va dalla legatura verso l'aorta ossia nel moncone centrale è normalmente turgida, elastica, colorita, pulsante, fino a qualche millimetro prima della legatura. Da questa e per un tratto che va verso il sistema periferico l'arteria è ridotta di calibro, non pulsante, a pareti ispessite e notevolmente indurite.

Seguito dell'intervento: Si seziona l'arteria ad appena due millimetri sopra e sotto la legatura. Il moncone centrale facilmente riconoscibile è beante e pervio ed allentando le pinze di Carrel lascia fuoruscire abbondante sangue;

il moncone periferico si mostra obliterato e ispessito nelle sue pareti per un tratto di due millimetri e mezzo, però allentando le pinze di Carrel fa gemere piccola quantità di sangue per un lume abbastanza ristretto. Si suturano i due monconi col sistema Carrel e appena completata la sutura si percepisce la pulsazione raggiungere il punto ove è stata praticata la sutura; però in primo tempo si nota che la ristrettezza di calibro del piccolo tratto dopo la legatura non asportato dal moncone periferico non lascia passare subito l'onda sanguigna. Si pratica un breve massaggio e si nota che pian piano sebbene non ripigliando a pulsare l'arteria nel suo moncone periferico pure si inturgidisce e si colora mano a mano.

Nei piani, dopo la pregressa operazione non si nota traccia d'infezione.

Il 10 maggio 1921 si riopera: Si va alla ricerca dell'arteria là ove fu suturata nell'intervento precedente, la si riconosce e si osserva che essa sembra aver riacquistate tutte le qualità anatomo fisiologiche.

Si asporta il pezzo che comprende la pregressa sutura, per l'osservazione microscopica.

III. - Cane B. — Il 6 giugno 1921 si pratica la legatura della femorale di sinistra nel triangolo di Scarpa. Guarigione per prima intenzione.

Il 21 giugno 1921 si riopera l'animale.

Operazione: Campo operatorio asettico. Incisione delle parti molli ed exeresi della pregressa cicatrice operatoria. Ricerca metodica dell'arteria; trovatala e riconosciuto il punto ove fu legata precedentemente (si rinviene il filo di seta che la stringe) la si prepara per un buon tratto sia a monte che a valle della legatura.

Osservazione: l'arteria a monte della legatura sebbene pulsa non ha più la turgidezza normale, la pulsazione è meno ampia e le pareti sono un po' meno colorite. A valle della legatura non pulsa ma non è ridotta tanto di volume come si è osservato in altri esperimenti, ha l'aspetto di colorito un po' pallido, e la consistenza è pressochè normale.

Seguito dell'intervento. Si seziona l'arteria a cinque millimetri sopra e sotto la legatura, facilmente riconoscibile. All'ispezione non si nota sia nel moncone centrale che nel periferico nessun indizio di trombosi. Si allentano le due pinze di Carrel sui monconi che dovranno essere suturati, e dal centrale si nota uscire il sangue con corrente dai caratteri arteriosi normali mentre dal periferico viene sangue in discreta quantità.

Si suturano i due monconi capo a capo. Data la piccolezza del vaso su cui si opera, si stenta un po' dopo la sutura a sentir attraversare il sangue dal moncone centrale al moncone periferico il punto suturato.

Nei piani della pregressa operazione non vi è traccia d'infezione. Sutura della ferita operatoria.

Il 1° luglio 1921 il cane muore non si sa di che.

Autopsia. Si ricerca l'arteria su cui si son praticate le descritte operazioni e si nota fra i caratteri, che l'arteria presenta, uno solo che a noi può per il nostro studio interessare; esso è che il moncone periferico alla sutura è di calibro minore a quello centrale.

IV. - Cane B. — Il 30 ottobre 1920 si pratica la legatura della carotide sinistra (comune). Guarigione per prima intenzione.

Il 21 febbraio 1921 si riopera l'animale.

Operazione: Campo operatorio asettico. Incisione delle parti molli ed exeresi della pregressa cicatrice operatoria. Ricerca metodica dell'arteria carotide primitiva di sinistra. Trovatala e riconosciuto il punto ove fu legata precedentemente (si rinviene il filo di seta che la stringe) la si prepara per una estensione di quattro centimetri e più.

Osservazione. L'arteria da qualche millimetro al di sotto della legatura e andando verso il tratto centrale si mostra normalmente turgida elastica colorita pulsante mentre dalla legatura verso la periferia è un po' ridotta di volume di un colorito pallido, roseo, non pulsante.

Seguito dell'intervento. Si seziona l'arteria a cinque millimetri sopra e sotto la legatura.

Se ne asporta il pezzo. Allentando le pinze di Carrel si constata che il moncone centrale è pervio e permette il gettito di sangue; il periferico ridotto

di calibro ma anch'esso pervio lascia gemere modica quantità di sangue proveniente dal circolo collaterale.

Si suturano i due monconi col metodo Carrel e completata la sutura si nota l'onda sanguigna passare dal moncone centrale a quello periferico. Si nota pure il moncone periferico riprendere mano a mano per quanto è possibile i caratteri di un'arteria normalmente funzionante. Nei piani della pregressa operazione non vi è traccia d'infezione. Sutura della ferita operatoria.

L'11 maggio 1921 si riopera. Si va alla ricerca dell'arteria là ove fu suturata nell'intervento precedente, la si riconosce e si osserva che non presenta alcuna alterazione.

I punti di sutura non sono riconoscibili. L'arteria mantiene in tutto il suo percorso un diametro costante. Si asporta il pezzo che comprende la pregressa sutura per l'osservazione microscopica.

V. - Cane G. — Il 6 luglio 1921 si pratica la legatura della carotide sinistra. Guarigione per seconda intenzione.

L'11 ottobre 1921 si riopera l'animale.

Operazione: Campo operatorio asettico. Incisione delle parti molli ed exeresi della pregressa cicatrice operatoria. Ricerca metodica dell'arteria carotide primitiva di sinistra. Trovatala e riconosciuto il punto ove fu legata precedentemente (si rinviene il filo di seta che la stringe) si osserva che l'arteria in questo caso per un tratto di 4-5 centimetri è sostituita da un tralcio di tessuto connettivo fibroso.

I due monconi sopra e sottostante sono pulsanti: quello superiore è di calibro normale fino ad un centimetro prima del tratto ove cerca l'arteria nella sua costituzione anatomica per continuarsi con il tratto fibroso, il moncone inferiore è un po' ridotto di calibro ed è pulsante.

Seguito dell'intervento. Si escide il tratto fibroso e si spuntano i due capi arteriosi d'un piccolo segmento della lunghezza di un 5 millimetri per ogni capo, detti segmenti appaiono trombosati.

Si prova e si constata, che dai due monconi dopo aver allentate le pinze alla Carrel, viene sangue a gettito. Con metodo Carrel si riavvicinano e si suturano. Dopo la sutura si constata il ripristino. sebbene un po' ridotto, del passaggio dell'onda sanguigna. Sutura della ferita operatoria.

Il 17 ottobre 1921 l'animale muore.

Autopsia. Ricercata la carotide presa in esperimento la si trova nel tratto in cui si era praticata la sutura ingrossata per una estensione di circa 1 cm. e mezzo. Al tatto si sente resistenza dura, il moncone centrale presenta i caratteri di un'arteria cadaverica normale della sua origine al limite inferiore del segmento ingrossato; il moncone periferico per un'estensione di 4-5 cm. assomiglia ad un segmento fibroso tal'è la sua retrazione su sè stesso.

I due segmenti appaiono molto chiaramente vuoti di sangue. Sezionando trasversalmente il moncone centrale si nota il lume reale e pervio, mentre il periferico fa vedere le pareti che collabiscono.

Sezionando la parte trombosata il trombo appare chiaro. Se si comprimono le pareti fra le dita si notano particolarità che fanno ritenere trattarsi di un trombo post-mortem.

VI. - Cane D. — Il 6 luglio 1921 si pratica la legatura della femorale di destra nel triangolo di Scarpa. Guarigione dell'operazione per seconda intenzione.

Il 9 settembre 1921 si riopera il soggetto.

Operazione: Campo operatorio asettico. Incisione delle parti molli ed exeresi della cicatrice operatoria. Ricerca metodica dell'arteria nel tratto ove precedentemente si era praticata la sua legatura. Al suo posto si riconosce che per un tratto di 4-5 cm. essa era sostituita da un tratto di tessuto connettivo fibroso.

Osservazione: I due monconi sopra e sottostante sono pulsanti; quello superiore è di calibro normale con regolare turgidezza e pulsazione, la parete è elastica e colorita; quello inferiore è notevolmente più ristretto, ha colorito più pallido.

Seguito dell'intervento: Si escide il tralcio fibroso in maniera da aprire i due monconi arteriosi dai quali si vede subito sgorgare sangue.

Si tenta di avvicinarli per suturarli capo a capo, ma non vi si riesce per la distanza che li separa, si riuniscono allora mediante un trapianto di vena femorale. Si nota il ripristinarsi del passaggio dell'onda arteriosa nella nuova canalizzazione ridata al vaso.

Sutura della ferita operatoria.

Il 17 ottobre 1921 l'animale muore.

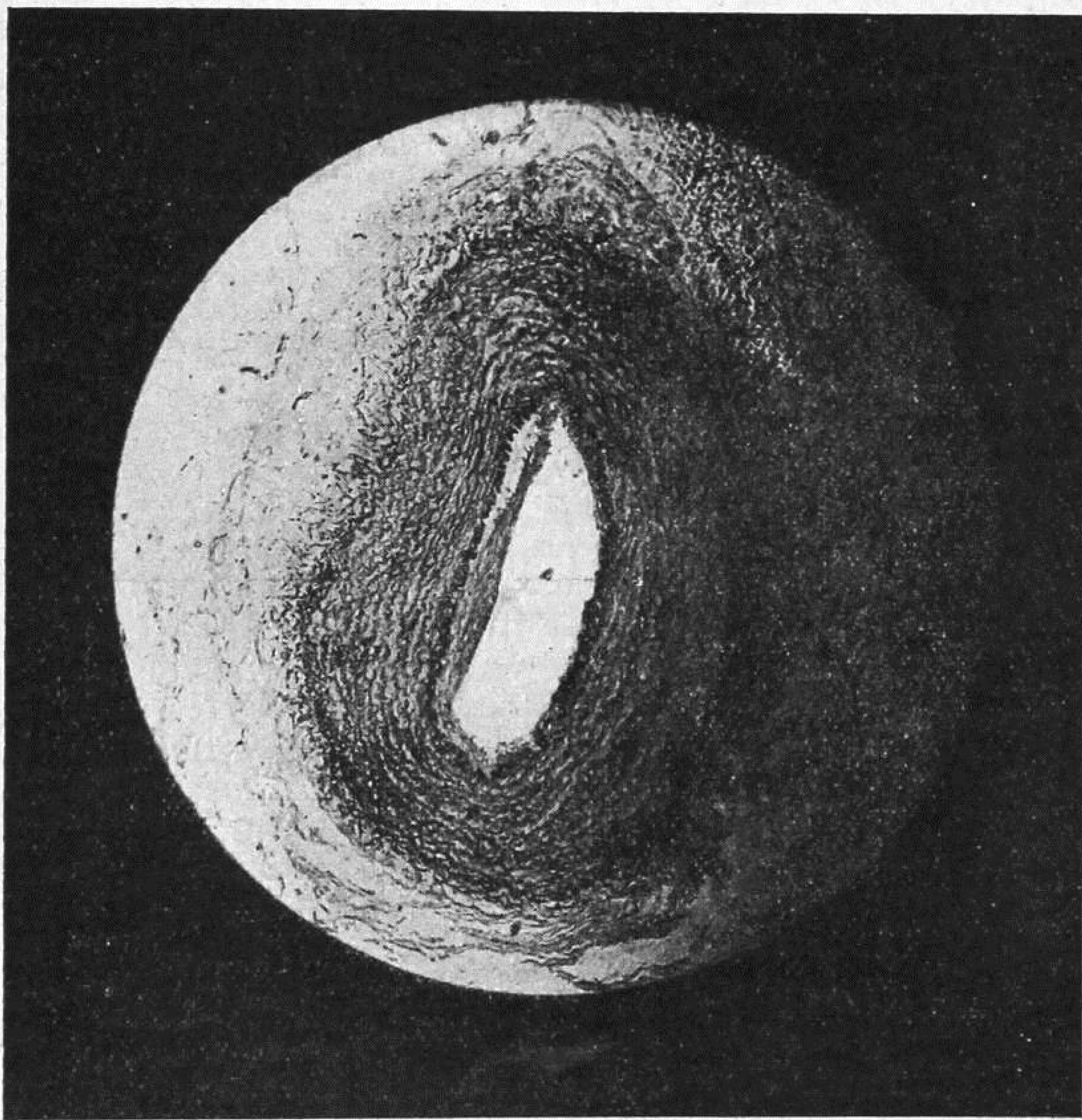
Autopsia: Si riconosce l'arteria, il moncone centrale è perfettamente qual'era anche prima del trapianto e la vena trapiantata è anch'essa di aspetto normale. Il moncone periferico è completamente trombosato.

CONCLUSIONI.

Riepilogando gli esperimenti possiamo dire quanto segue:

Osservazione macroscopica:

a) In un caso di legatura della femorale sinistra, tre mesi dopo la legatura, i due tratti, il soprastante ed il sottostante alla legatura praticata sull'arteria erano aplasici, fino alle prime rispettive collaterali ma beanti, leg-



Microfotografia del preparato - Sezione di un'arteria in prossimità del tratto ove fu praticata la sutura fatta dopo l'escissione del piccolo tratto che aveva sopportato per 3 mesi la legatura.

germente pulsanti, pervii meno che per un piccolo tratto che viene asportato. Due mesi dopo la sutura alla Carrel alla biopsia fu trovato che l'arteria aveva riacquistato il calibro normale in tutto il suo decorso ed era pervia.

b) In un altro caso di legatura della carotide sinistra in cui la sutura fu fatta dopo resezione del tratto trombosato, cinque mesi dopo la legatura alla biopsia, un mese dopo la sutura i risultati macroscopici furono identici del caso precedente.

c) In un terzo caso di legatura della carotide sinistra al secondo intervento fatto circa quattro mesi dopo il primo, il moncone centrale era di calibro e di aspetto quasi normale, il periferico era aplasico fino alla prima collaterale non pulsante, ma beante sulla superficie di sezione.

La biopsia fatta da due mesi e mezzo dopo il secondo intervento fece rilevare che l'arteria suturata si mostrava di calibro e di aspetto normale.

d) In un quarto caso di legatura della femorale sinistra nel quale però, a differenza dei tre precedenti, la guarigione avvenne per seconda intenzione, la sutura fatta 15 giorni dopo, non dimostrò una notevole aplasia, ma l'autopsia dovuta fare 10 giorni dopo perchè il cane venne a morte, dimostrò che in corrispondenza della sutura l'arteria si era trombosata.

e) Nel quinto caso di legatura della carotide sinistra in cui la guarigione avvenne per seconda intenzione, dopo tre mesi fu trovata l'arteria completamente occlusa da un trombo organizzato per un tratto di circa 5 cm., i monconi arteriosi contigui erano aplasici, il cane muore dopo 6 giorni. L'arteria era trombosata.

f) Nell'ultimo caso di legatura della femorale destra in cui pure la guarigione avvenne per seconda intenzione, dopo due mesi fu trovata l'arteria trombosata per un tratto di 5 cm. con un trombo completamente organizzato. Escissa la parte di arteria trombosata non è stato possibile avvicinare i due monconi in modo da fare la sutura, si praticò allora il trapianto venoso. Il cane morì dopo sei giorni e all'autopsia si trovò che mentre il moncone centrale era perfettamente normale qual'era anche prima del trapianto e la vena trapiantata beante ed anch'essa di aspetto normale, il moncone periferico che al secondo intervento fu trovato aplasico era allora completamente trombosato.

Esame microscopico.

Caso I. — In corrispondenza del tratto occluso l'arteria è occupata da un trombo organizzato percorso da vasi che si continuano senza distinzione con l'intima fino alla membrana fenestrata di Henle. Nulla di anormale negli altri strati.

Nei tratti di arteria situati al disopra o al disotto della legatura il lume è notevolmente ridotto quasi ad una fessura nelle parti più vicine alla legatura occupato anche parzialmente da piccoli trombi parietali, ma le pareti notevolmente sottili e normali nei loro vari strati. (Preparato A).

Il moncone centrale presenta un lume perfettamente pervio di diametro un po' inferiore a quello di tratti vicini, aderenti all'intima, in qualche punto vi è un sottile coagulo, il rivestimento endoteliale in gran parte conservato. Nell'intima si osserva in qualche punto delle lacune più o meno regolari, l'ispessimento non è uniforme in tutta la periferia dell'arteria, ma in qualche punto sporge di più in altri di meno (trombo parietale organizzato?). La tunica media e l'avventizia sono normali, ben riconoscibili e normali i vari elementi elastici, specialmente la membrana fenestrata di Henle.

Nel moncone periferico si ha un reperto microscopico identico a quello del moncone centrale. (Preparato b).

Caso II. — L'esame microscopico dopo la legatura (preparato c) e dopo la sutura alla Carrel (preparato d) dà un reperto uguale a quello dei casi precedenti.

Caso III. — Il terzo caso all'esame microscopico dopo la legatura (preparato e) dimostrò che il tratto arterioso legato era completamente sostituito da tessuto connettivo; nei monconi contigui fu trovato lo stesso reperto microscopico dei monconi centrale e periferico dopo la sutura alla Carrel, fece rilevare che essi presentavano le tuniche di costituzione normale ed il lume di calibro pressappoco eguale a quello dell'arteria nelle sue parti più lontane.

Negli altri tre casi nei quali, come abbiamo detto, il decorso avvenne non asetticamente e nei quali all'autopsia ed alla biopsia fu trovato il tratto di arteria corrispondente alla sutura e al trapianto trombosata, l'esame microscopico fece rilevare la struttura del trombo che corrispondeva a quella ben nota di un coagulo in via di organizzazione e le pareti arteriose presentavano

i segni di flogosi più o meno intensa, che si diffondevano anche ai tessuti perivasali.

Sicchè da queste osservazioni macroscopiche e microscopiche mi pare dunque che possa dedursi quanto segue:

I) Quando la legatura di un'arteria decorre asetticamente il trombo consecutivo rimane localizzato al punto della legatura ma i due monconi di arteria contigui fino alle rispettive prime collaterali pur rimanendo beanti e pur essendo ancora percorsi dalla corrente sanguigna diminuiscono notevolmente di volume, il loro lume si restringe grandemente e non pulsano o pulsano debolmente. Quando invece in corrispondenza del focolaio di legatura si sviluppa un'infezione piogenica il trombo si estende notevolmente; come del resto già si sapeva e, dopo qualche tempo un certo tratto dell'arteria si trasforma in un tralcio di tessuto connettivo che unisce l'uno all'altro i due monconi arteriosi.

II) Escidendo il tratto trombosato dell'arteria e suturando i due corrispondenti monconi aplasici e ipofunzionanti con una sutura alla Carrel nei casi nei quali la guarigione è avvenuta per prima intenzione, sia dopo la legatura sia dopo la sutura, dopo qualche tempo, che le mie osservazioni non mi permettono di precisare esattamente ma che posso dire essere al minimo di un mese, i due monconi arteriosi suturati che erano aplasici ed ipofunzionanti, ritornano di volume e di calibro molto vicini a quelli dei tratti arteriosi contigui normali.

L'esame microscopico di questi tratti di arteria che hanno riacquistato un aspetto macroscopicamente pressochè normale ed una funzione normale, non dimostra nessun segno di neoformazione cellulare, cosicchè il ripristino anatomico e funzionale dei tratti di arteria aplasici dopo la legatura, non è dovuto certamente ad una iperplasia nel senso di neoformazione e nemmeno ad una ipertrofia. Probabilmente l'elasticità delle pareti arteriose, che si trova ancora conservata dopo la legatura nei tratti che sono diminuiti di calibro e di volume, permette ad essi, dopo la sutura, di ristabilire la continuità dell'arteria facendo scorrere nel loro lume una maggiore quantità di sangue, di dilatarsi e riassumere un volume ed un calibro normale e di tornare a funzionare come prima.

In conclusione definitiva, mi pare di poter affermare l'importanza pratica per la chirurgia oltre che teorica dal punto di vista fisio-patologico del ripristino funzionale normale di un'arteria che sia stata precedentemente legata dopo asportazione del piccolo tratto trombosato e sutura dei relativi monconi, i quali, sebbene dopo la legatura fossero divenuti aplasici e ristretti fino alle prime collaterali corrispettive, dopo la sutura riacquistano un volume ed un calibro pressochè normale, non per fatti di iperplasia o ipertofia dei loro elementi, ma (secondo a me pare di poter dedurre dalle mie osservazioni) da una dilatazione prodotta dall'impulso della maggiore quantità di sangue in essa circolante e permessa dall'elasticità conservata dalle pareti di questi segmenti arteriosi. Ma tale ripristino è soltanto possibile quando il decorso post-operatorio è asettico mentre quando esso è complicato da un processo piogenico anche se l'arteria non si trombizza, non presenta però quelle modifi-

cazioni di volume e di calibro che abbiamo detto, forse perchè il processo infettivo ne distrugge in qualche modo le proprietà elastiche.

BIBLIOGRAFIA.

BRIAN e JABOULAY. Lyon Médical, 1896, pag. 97; Soc. des Sciences médic. de Lyon: séances du 9 et du 15 février 1898.

BOUGLÈ. *La suture artérielle. Etude critique et expérimentale.* Arch. de médec. expérim. et d'anat. pathol., 1901, p. 205.

BURCI. *Ricerche sperimentali sul processo di riparazione delle ferite longitudinali delle arterie.* Atti della Soc. Toscana di sc. nat., vol. IX, Pisa 1890.

ID. *Del processo di riparazione delle ferite arteriose trattate con la sutura.* Ibid., Pisa 1891.

CECCHERELLI. *La forcipressure e la sutura delle arterie.* Parma, 1890.

DÖRFLER. *Ueber Arteriennaht.* Beiträge zur Klin. Chirurgie, Bd. XXV, 3 Heft.

NICOLETTI e CURCI. Policlinico, Sezione chirurgica, 1910.

FAICHI. *Innesto delle carotidi. Ricerche sperimentali.* Rif. Med., 1900, vol. II, n. 46.

GARRER bei DORFLER. *Fruei discussion in der vers. deutscher Naturforscher und Aerzte.* München, 1889; ref. Centr. f. Chir.

GLUK. *Ueber 2 Fälle von Aortenaneurysmen uebst Bemerkungen über die Naht der Blutgefasse.* Langenbek Arch. Biol., 28, S. 548.

FUMAROLI. *Sulla sutura delle arterie eseguita col metodo Salomoni.* Giornale medico del R. Esercito, nov. 1901.

IMBRIACO. *Le operazioni più frequenti di chirurgia di guerra.* Firenze, 1898.

KUMMEL. Centralbl. f. Chir., 1899, n. 48, S. 1283.

LAMPIASI. *Ricerche sulle suture delle arterie.* Atti Soc It. di Chir., 1892, p. 464.

LASTARIA. Riforma Medica, 1898, vol I, p. 32.

MURPHY. *Resection of Arteries etc.* Medical Record, 1897, vol. 51, n. 3.

ID. Vortrag. auf dem. Internat. med. Congr. zu Moskau. Ref. Centralbl. f. Chir., 1897, S. 1042.

MUSCATELLO. *Sutura delle arterie.* Atti Soc. It. di Chir., 1892, p. 408.

MUSMECI-GRASSO. *Sutura delle arterie e sul trapiantamento dei pezzi arteriosi per invaginamento,* 1900.

NITZE. Discussion am. internat. medicin. Congress in Moskau. Ref. Centralbl. f. Chir., 1897, S. 1042.

PAYR. *Beiträge zur Technik der Blutgefasse und Nervennaht nebst Mitteilungen über die Verwendung eines resorb. Metalles, in der Chirurgie.* Arch. f. Kl. Chir., Bd. 62, 1900, S. 67.

POSTEMPSKI. *Atti della Società Italiana di Chirurgia,* 1869.

SILBELBERG. *Ueber die Nat der Blutgefasse.* Klinische und experimentelle Untersuchungen Inaugural Dissertation. Breslau, 1899.

TOMASELLI. *Sutura circolare delle arterie con l'approntamento dell'endotelio.* Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche, aprile 1900.

TREVES. *Du traitement de l'hémorragie carotidienne.* Voc. Med. di Londra, sed 1, gennaio 1888.

TROIANI. *Sutura circolare delle arterie.* Giorn. med. del R. Esercito, marzo 1901.

VON HOROCH. *Die Gefässnath leg.* Med. Ztg., 1888, n. 22, 73.

VANZETTI. *Alterazione tubolare dei vasi sanguigni.* Ac. d. Sc., n. XXXIV, n. 10, 1910.

SALVATORE SALINARI. *Contributo sperimentale alla sutura delle arterie.*

PAGANO G. *L'esplorazione funzionale dei vasi sanguigni.*

POCCARDI G. *Sulla fisio-patologia dei vasi sanguigni.*

CORNIL. *Sur les lésions des vaisseaux et la formation des cicatrices consécutivement à une ligature.*

FINE DEL VOLUME XXXV (*Sezione Chirurgica*)

Roma, 1928 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier — R. ALESSANDRI, dir. e resp.

